FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930. — THÈSE N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PIERRE LACAZE

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

NÉ A NÉRAC (LOT-ET-GARONNE), LE 23 SEPTEMBRE 1902.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TÉTANOS DU NOUVEAU-NÉ

Président : M. le Professeur LEREBOULLET

LEVALLOIS-PERRET

IMPRIMERIE SCHNEIDER FRÈRES & MARY

18 *bis*, Rue Raspail, 18 *bis*

1930

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TÉTANOS DU NOUVEAU-NÉ

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930. — THÈSE N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre LACAZE

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

NÉ A NÉRAC (LOT-ET-GARONNE), LE 23 SEPTEMBRE 1902.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TÉTANOS DU NOUVEAU-NÉ

Président : M. le Professeur LEREBOULLET

LEVALLOIS-PERRET

Imprimerie SCHNEIDER Frères & MARY

18 *bis*, Rue Raspail, 18 *bis*

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN. . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. M. LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laringologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ALAJOUANINE.	Neurologie et Psychiâtrie.
AUBERTIN. .	Pathologie médicale.
BÉNARD (H.).	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.
BROCQ. . . .	Pathologie chirurgicale
BRULÉ. . . .	Pathologie médicale.
CADENAT . .	Pathologie chirurgicale
CATHALA . .	Pathologie médicale.
CHABROL . .	Pathologie médicale.
CHEVALLIER.	Pathologie médicale.
De GAUDART d'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
DOGNON. . .	Physique.
DONZELOT. .	Pathologie médicale.
ÉCALLE . . .	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER . .	Pathologie expérim[le].
GASTINEL . .	Bactériologie.
GATELLIER .	Pathologie chirurgicale.
GIROUD . . .	Histologie.
HARVIER . .	Pathologie médicale.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL . .	Pathologie médicale.
JOANNON . .	Hygiène.
JOYEUX . . .	Parasitologie.

MM.	
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LAROCHE (G.)	Pathologie médicale.
LEMAITRE. .	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX. . .	Anatomie pathologique
LEVEUF . . .	Pathologie chirurgicale
LIAN.	Pathologie médicale.
MERCIER (F.).	Pharmacologie.
MONDOR. . .	Pathologie chirurgicale
MOREAU. . .	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE. . . .	Pathologie chirurgicale
MULON. . . .	Histologie.
OBERLING. .	Anatomie pathologique
OLIVIER. . .	Anatomie.
PIÉDELIÈVRE	Médecine légale.
PORTES . . .	Obstétrique.
QUÉNU. . . .	Pathologie chirurgicale
RICHET . . .	Physiologie.
SÉZARY . . .	Dermatologie et Syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur) . .	Pathologie médicale.
VAUDESCAL .	Obstétrique.
VELTER . . .	Ophtalmologie.
VERNE. . . .	Histologie.
VIGNES . . .	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
BUSQUET.	Pharmacologie.
GUÉNIOT.	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.

MM.	
NEVEU-LEMAIRE. .	Parasitologie.
RETTERER.	Histologie.
ZIMMERN.	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . . .	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
AUVRAY. . . .	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT . . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . .	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. . .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER . .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.	Puériculture.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

En témoignage de respect et d'affection.

AUX MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBOULLET

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
PROFESSEUR D'HYGIÈNE ET DE CLINIQUE
DE LA PREMIÈRE ENFANCE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS
MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS MALADES

qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR H. GRENET

MÉDECIN DE L'HOPITAL BRETONNEAU

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, en témoignage de profonde reconnaisance pour ses affectueux conseils au cours de nos études, et pour l'appui moral qu'il nous a prodigué. Nous le prions de bien vouloir trouver ici l'assurance de notre gratitude et de nos sentiments respectueux.

A Monsieur le Docteur TINEL

MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LA CHARITÉ

Pour les encouragements qu'il n'a cessé de nous donner.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

Monsieur le Professeur SERGENT;
Monsieur le Professeur DELBET;
Monsieur le Docteur PARMENTIER;
Monsieur le Docteur SOULIGOUX;
Monsieur le Docteur RIBIERRE (*in memoriam*);
Monsieur le Docteur KUSS;

Externat :

Monsieur le Docteur MICHON;
Monsieur le Docteur MICHEL;
Monsieur le Docteur GRENET;
Monsieur le Professeur BRINDEAU;
Monsieur le Professeur JEANSELME.

A Monsieur le Docteur Advenier

ancien externe des hopitaux

Pour l'aide apportée dans la réunion des documents nécessaires à ce travail. Nous le prions de trouver ici un gage de notre très cordiale amitié.

A Monsieur le Docteur Nyka

assistant a l'institut pasteur

dont l'aide ne nous fut pas moins précieuse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TÉTANOS DU NOUVEAU-NÉ

HISTORIQUE

« Quoique le tétanos soit une maladie bien connue depuis les premiers temps de la médecine, puisque Hippocrate et Galien en donnent des descriptions assez complètes, la forme sous laquelle il se présente chez les enfants n'a pas toujours été bien déterminée. Il faut arriver presque au siècle dernier pour voir le tétanos du nouveau-né mentionné d'une façon spéciale. » C'est en ces termes que Gaillard commence sa thèse, soutenue à Paris en 1863. Voici la définition que cet auteur donne plus loin du tétanos du nouveau-né : « Le tétanos des enfants, appelé aussi trismus du nouveau-né, maladie des sept jours (Underwood), éclampsie tétaniforme (Dugès) est une névrose caractérisée par la convulsion tonique, la contraction des muscles du thorax et des membres, accompagnée de la raideur des muscles de la mâchoire et du tronc et de douleurs plus ou moins violentes. » Cette maladie était fréquente dans nos pays avant qu'aient été établies les règles de l'antisepsie et de l'asepsie. L'allure clinique du tétanos du nouveau-né avait en effet frappé l'attention des pédiatres avant la découverte du bacille de Nicolaïer. Cependant un certain nombre de manifestations du même ordre étaient confondues à cette époque avec le tétanos. Ce dernier fut d'abord signalé et décrit chez le nouveau-né, dans les pays où on l'observe encore fréquemment (aux Antilles, à la Guyane, dans les Indes) et cela parmi les populations, peu éduquées, où on le voit de nos jours. Peu après, on identifia la maladie en Europe. Barjon

sembla entrevoir la véritable cause du tétanos dès 1777 : cet auteur a insisté, en effet, sur l'importance de l'infection ombilicale et a montré que, par des pansements soignés, on pouvait éviter l'apparition de la maladie. Joseph Clark avait remarqué en 1782 l'importance des précautions d'hygiène dans la prévention du tétanos du nouveau-né. Il put juguler ainsi les épidémies qui se succédaient à la maternité de Dublin où jusqu'alors un enfant sur six mourait de cette affection. Dans la suite, bien des auteurs (Fournier-Pesquay, etc.), ont étudié cette maladie et la plaie ombilicale parut être la cause du tétanos. On incrimina « la section du cordon ombilical avec des ciseaux malpropres et rouillés », (Alphonse Leroy). Le tétanos du nouveau-né fut ainsi rapproché du tétanos traumatique de l'adulte (Matuzinski). Il bénéficia donc des études faites sur le tétanos chirurgical depuis 1850. En 1854, Simpson pensa qu'il s'agissait d'une intoxication analogue à celle provoquée par la strychnine, l'intoxication tétanique étant susceptible de se produire lors d'un accouchement ou d'un acte chirurgical. En 1874, Stadfeldt déclare que le tétanos est transmissible. En 1884, Carle et Rattone réussissent à provoquer un tétanos typique chez le lapin en injectant dans le nerf sciatique ou dans les muscles du pus provenant de la plaie d'un tétanique. Nicolaïer remarque, à la même époque, dans le pus des tétaniques, la présence constante d'un bacille sporulé avec de nombreux autres microbes dont il ne réussit pas à l'isoler. En 1887, Kitasato obtient des cultures pures du bacille de Nicolaïer. La toxine tétanique, découverte par Knud Faber, fut étudiée par Behring et Kitasato, Roux et Vaillard. C'est à propos du tétanos que Behring a posé les lois de la sérothérapie. Dès cette époque, les recherches bactériologiques systématiques ne montrent pas le bacille de Nicolaïer au niveau de la plaie ombilicale. Certains auteurs hésitent alors à porter le diagnostic de tétanos du nouveau-né sur le seul aspect clinique ; ils pensent qu'il existe des affections voisines du tétanos, ce qui explique les réponses négatives du laboratoire. Escherich parlera plus tard de pseudo-tétanos. Czerny, basant ses travaux sur de multiples cas, ne réussit pas à mettre en évidence le bacille malgré de sérieuses recherches. Cet auteur ne nie pas l'existence du tétanos infectieux du nouveau-né dû au bacille de Nicolaïer ; mais il pense qu'il doit exister certains états morbides caractérisés par la tendance des muscles au spasme, états capables d'en imposer pour du tétanos. Pour la majorité des auteurs, le tétanos du nouveau-né ressemble beaucoup au tétanos tellurique de l'adulte. En 1891, Baginski

et Kitasato réussissent une première fois à cultiver du bacille de Nicolaïer typique qu'ils ont isolé du pus de la plaie ombilicale chez un nouveau-né atteint de tétanos. Pour ces auteurs, ce seul fait plaide contre tous les autres. L'entité morbide du tétanos du nouveau-né est dès lors établie. Nous comprenons maintenant pourquoi il a fallu tant d'efforts pour y arriver : le bacille tétanique, anaérobie, se place toujours profondément dans la veine ombilicale.

Cette maladie conserve un grand intérêt de nos jours, en raison de sa fréquence aux colonies, de son extrême gravité, de l'infériorité des moyens curatifs en regard des mesures prophylactiques. L'asepsie dans le pansement du cordon a fait disparaître presque complètement cette maladie dans notre pays. On en rencontre cependant quelques cas de temps à autre, comme celui qu'il nous fut donné d'observer dans le service de notre maître, M. le Dr Grenet. Ce cas a été présenté à la Société de Pédiatrie en octobre 1928 et publié dans les *Archives de Médecine des Enfants*, en février 1929, sous le titre : « Un cas de tétanos du nouveau-né . Guérison ».

Nous nous limiterons à l'étude du tétanos du nouveau-né, qui, sauf très rares exceptions, est un tétanos d'origine ombilicale.

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE — PATHOGÉNIE

Pendant longtemps, le tétanos du nouveau-né fut considéré comme une maladie des pays chauds ou des pays froids (Afrique, Amérique Centrale, Islande, Suède, etc...) Parfois, cette affection fut un véritable fléau. En 1860, les statistiques de la Nouvelle-Orléans attribuaient au tétanos le plus grand nombre de décès, après la tuberculose. Anders raconte qu'un médecin de l'état de Mississipi nota, chez les nègres, un décès par tétanos sur deux naissances. A Saïgon, la mortalité par tétanos ombilical atteignait « 20 % des naissances », il y a seulement quelques années, d'après la communication de Montel à la Société de Pathologie exotique. Pour Affre, cette maladie est « très fréquente à Dakar dans la clientèle indigène ».

En réalité on l'observe dans tous les pays : au Caucase (Sagrarjanz), dans l'île Formose (Sakagami). Elle est fréquente dans certaines parties de l'Europe. Liszt estime qu'en Hongrie elle cause 6 à 7,8 % de la mortalité totale. Miron et Manolesco signalent la « mortalité effrayante des enfants roumains par tétanos ». Il a été observé très souvent en Allemagne et dans la presqu'île scandinave. En Italie, il est assez répandu : Nasso a pu en observer dix-huit cas à Naples. On a signalé quelques cas en Espagne, en Suisse et en Angleterre. En France, Rocher et Rudeau estiment que le tétanos des nouveau-nés est « plus fréquent qu'on ne le croit parmi la population rurale ».

On a recherché s'il n'existait pas des causes favorisant l'apparition de la maladie. L'influence des saisons est connue depuis longtemps : on a remarquè la plus grande fréquence du tétanos en été. 60 % des cas de la statistique d'Anders évoluèrent en janvier, ou juin, juillet et septembre; cet auteur ajoute : « Cette exception à la règle habituelle peut s'expliquer par le fait que dans les états du Sud (où cette maladie est

surtout observée), la température est chaude pendant toute l'année et comparable à celle des états du Nord en été ».

Il est des causes favorisantes bien plus évidentes, telles que l'encombrement, l'insalubrité des logements. Rocher et Rudeau incriminent à la campagne « la proximité du bétail » et à la ville « l'habitation dans les vieilles maisons ». A Gratz, Marrain observa une plus grande fréquence sur la rive droite de la Mus, où était un vieux quartier, que sur la rive gauche, où les maisons étaient de date plus récente. Dans le cas de Maurice Perrin, la famille habite : « A la limite de la ville de Nancy, dans une maison située entre une route nationale très poussiéreuse et un ruisseau venant d'un petit vallon situé à mille cinq cents mètres environ, où on répand les boues de la ville ; d'un côté de ce vallon il y a les écuries d'une caserne et de l'autre une exploitation agricole importante ; toutes deux isolées de toute agglomération ont beaucoup souffert autrefois du tétanos. Dans la ferme on ne pouvait plus faire aucune opération (castration, etc.) sur les animaux ; tous les opérés (chevaux, béliers, etc...) prenaient le tétanos et succombaient; il y aurait eu aussi autrefois des victimes humaines. Le propriétaire, à qui la mort des animaux occasionnait de très grandes pertes, fait faire depuis quelques années des injections préventives de sérum antitétanique à tous les opérés ou blessés. Elles ont amené la disparition de la maladie, mais à chaque essai de suppression de la sérothérapie préventive le tétanos reparaît immédiatement... Les langes de l'enfant sont toujours lavés dans le ruisseau et sont exposés en séchant à recevoir les poussières de la route mentionnée ci-dessus ». Certains cas cependant semblent tout d'abord inexplicables, Anders a observé un tétanos survenu dans un milieu éduqué, après un accouchemet facile ; le logement était sain, aéré. Cerf fit des remarques semblables, mais la maison était en bordure d'une rue très passante.

En fait, la véritable cause réside dans des fautes d'asepsie lors de la section du cordon ou des pansements. Anders a insisté sur la fréquence des cas observés dans les milieux où les accouchements sont pratiqués par des « voisines de bonne volonté » ; c'est là la règle parmi les populations peu civilisées. Les matrones de Dakar, les « bas mus » du Tonkin ne sont pas plus soigneuses et « des éclats de pierre » (Affre), « des morceaux de porcelaine » (Montel), « deux morceaux de bambou » (Polidori), leur servent pour sectionner le cordon. En Afrique Occidentale Française, l'enfant est ensuite

roulé dans le sable. En Indochine, des linges malpropres servent à envelopper le cordon.

Dans les premiers jours de la vie, le manque d'hygiène continue à jouer un rôle essentiel. Greelsville-Dowell voyait les petits malades entourés de langes imbibés d'urine et de matières fécales. Sans atteindre un pareil degré, la négligence apparut évidente à Anders dans une famille où plusieurs cas de tétanos du nouveau-né se succédèrent. Voyer a observé un cas de tétanos dans une famille où un enfant était mort d'érysipèle ombilical généralisé quelques années avant.

En dehors de causes favorisantes que nous venons d'étudier, on a vu éclater des cas de tétanos du nouveau-né survenant par série et pouvant faire penser à des épidémies : épidémies dans la clientèle d'un médecin ou d'une sage-femme, et épidémies d'hôpital comme celle de Dublin en 1782. Anders rapporte qu'il y eut, à Baltimore, trente-deux morts de tétanos en 1901 ; tous ces enfants avaient été soignés par des sages-femmes et douze d'entre eux étaient nés dans des maisons contiguës. Kleiner rapporte un fait très curieux : après un accouchement gémellaire, le tétanos atteint l'un des enfants, on l'isole aussitôt de la mère et de son frère ; puis on le rend à la mère et, cinq jours après, le frère est atteint à son tour. Bezançon écrit à ce sujet : « Il était de notion classique autrefois de décrire des épidémies de tétanos. On sait aujourd'hui qu'il ne s'agit pas d'épidémies, mais on voit cependant parfois des cas de tétanos groupés de façon assez curieuse. Avant l'ère de l'asepsie, on observait volontiers des cas de tétanos parmi tous les opérés du même chirurgien ou du même hôpital, ce qui s'explique par la stérilisation insuffisante qui laissait persister, pendant toute une période, des spores tétaniques dans les compresses ou les instruments chirurgicaux. Un autre fait d'observation ancienne, et qui s'est de nouveau vérifié pendant la dernière guerre, est l'apparition simultanée de cas de tétanos chez un grand nombre de blessés d'une même bataille et surtout d'une même région : il semble qu'il y ait des terrains particulièrement tétanifères. Le tétanos secondaire à l'accouchement a pu être autrefois d'allure épidémique et propagé par un même accoucheur, il s'observe maintenant surtout à la campagne, lorsque la plaie utérine ou vulvaire est souillée de terre. Il en est de même du tétanos du nouveau-né qui se rencontrait dans des conditions semblables et est exceptionnel aujourd'hui sauf aux tropiques »

Il s'agit donc aujourd'hui de véritables accidents lorsque des faits semblables sont notés. Miron attribue la fréquence du tétanos en Roumanie au fait que les femmes accouchent sur le sol en terre battue. Ce sol est très riche en germes tétaniques, ainsi que l'ont montré les prélèvements faits par l'auteur. Deshayes a observé un cas très curieux : « L'enfant était né dans un wagon », il s'y était infecté. Chez un malade de Johnston : « l'accouchement, la section et le pansement du cordon avaient été correctement faits », mais une bonne, chargée de soigner le bétail de la maison, avait dû contaminer l'enfant par « ses mains malpropres ».

On voit par là la nécessité, pour le praticien, de s'entourer de toutes les garanties possibles, en ce qui concerne les personnes chargées de donner des soins au nouveau-né.

Le bacille tétanique est, en effet, très répandu dans la terre ; on l'a trouvé jusqu'à trente centimètres de profondeur. Il a été également mis en évidence dans les poussières, à la surface des graminées et on peut voir là la cause des discussions anciennes sur le tétanos tellurique et le tétanos équin.

Beumer, en 1888, se demanda comment le pourcentage de tétanos était si faible chez le nouveau-né puisque le bacille était aussi répandu et que les précautions d'asepsie étaient si souvent négligées. Après une série de recherches, Beumer démontra que « s'il est facile de tétaniser les animaux en leur injectant des germes sous la peau (plaie profonde), il est difficile d'y parvenir lorsque l'on dépose le microbe à la surface d'une plaie en état de bourgeonnement, le tissu néoformé lui opposant une véritable barrière ». La plaie ombilicale, en effet, est infectée avec plus de facilité lors de la section du cordon et dans les premiers jours de la vie. Par la suite, la cicatrisation constitue un obstacle pour le bacille ; les cas de tétanos se raréfient, c'est ce qui ressort, des statistiques établissant la date du début des accidents.

CHAPITRE II

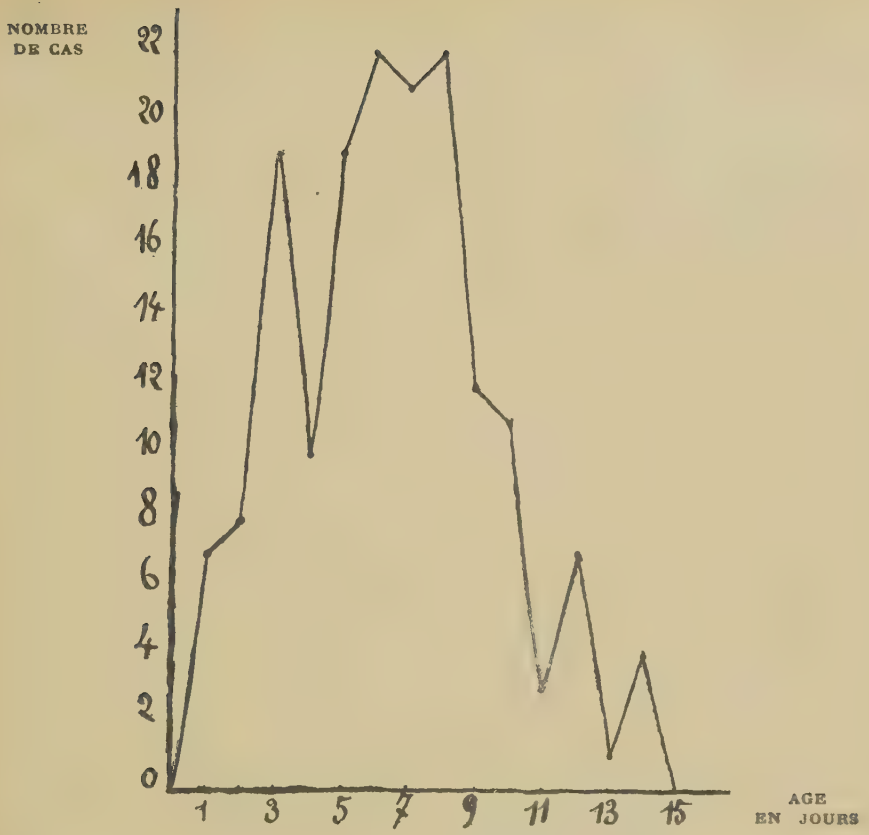
PORTE D'ENTRÉE
INCUBATION
ETUDE ANALYTIQUE DES SYMPTOMES

Nous envisagerons successivement :
1° La porte d'entrée ;
2° La durée de l'incubation ;
3° L'étude analytique des symptômes au début de la maladie et à sa période d'état.

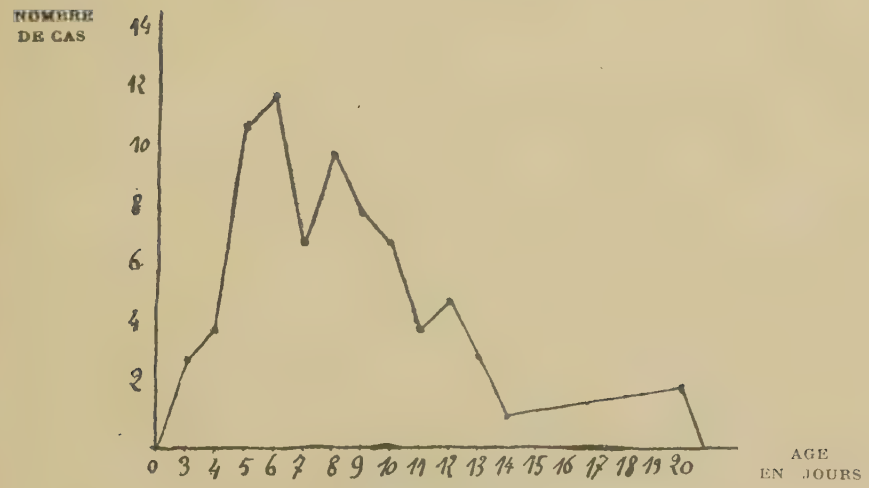
La porte d'entrée.

Il est, en effet, nécessaire de connaître la porte d'entrée, dans le tétanos du nouveau-né, comme dans tout tétanos, pour appliquer un traitement local et effectuer les recherches bactériologiques utiles, mais non plus aujourd'hui indispensables à l'établissement du diagnostic. Dans la très grande majorité des cas, la porte d'entrée est la plaie ombilicale et la première question qui se pose est d'établir à quel moment elle est infectée. D'après Variot, « l'inoculation peut se produire dès la naissance, au moment de la section du cordon. Généralement, c'est dans les jours suivants qu'elle est réalisée à l'occasion de bains ou de pansements défectueux ». Un autre moment possible d'infection est, comme l'a dit Anders, « à la chute du cordon qui laisse une porte ouverte à l'infection ».

Mais à mesure que le recouvrement épithélial de la plaie se produit, « les chances de maladie décroissent » ainsi que l'a remarqué Anders. En résumé, il y aurait le plus souvent inoculation lors de la section du cordon et jusqu'à sa chute, c'est-à-dire pendant le début de la première semaine ; puis, au moment de sa chute jusqu'à la cicatrisation complète de



Courbe établie d'après la statistique d'Anders
(1886 à 1906 = 166 cas).



Date du début des accidents tétaniques.
(Statistique personnelle) 77 cas de 1887 à 1929.

l'ombilic, ce qui correspond à la fin de la première semaine et à la deuxième.

Cependant cette cicatrisation, en général rapide, peut présenter « un retard », dû à l'infection associée fort probablement. Beumer l'avait noté en 1888 et ceci expliquait pour lui un certain nombre de cas de tétanos d'opparition tardive. Il est indiscutable toutefois que l'on a pu observer des débuts tardifs de tétanos et, cela, chez des enfants dont l'ombilic était cicatrisé déjà depuis plusieurs jours. Variot explique ces faits en disant que « dans ces cas l'infection, jusque-là latente, se manifeste à l'occasion d'une cause adjuvante telle que : maladie intercurrente, refroidissement, chaleur, etc., comme l'ont montré les expériences de Vincent sur le tétanos médical ou spontané ».

Ainsi se justifie l'examen de l'ombilic dans tout tétanos des nouveau-nés. Il est parfois négatif, l'ombilic apparaissant parfaitement, sain ; mais avant de se contenter de l'explication de Variot, que nous reproduisons ci-dessus, on doit se livrer à l'examen complet du nouveau-né. Il peut s'agir de l'un de ces cas, exceptionnels en France, mais observés assez souvent dans certains pays, où la porte d'entrée est : une scarification vaccinale, une plaie de circoncision (Anders, en mentionne un cas dans sa statistique, et ce fait ne serait pas rare dans certains milieux israélistes du Nord de l'Afrique); enfin une plaie secondaire à un traumatisme obstétrical (Anders note une plaie de l'aine produite par une manœuvre instrumentale).

Incubation

Il est difficile de connaître la durée précise de l'incubation, car on ne peut savoir exactement à quel moment le malade a été inoculé. Néanmoins, on a quelques éléments pour établir approximativement cette durée. Nous avons déjà signalé les moments où l'inoculation a le plus de chances de se produire : début de la première semaine, fin de cette même semaine et premiers jours de la seconde.

D'autre part, les différents auteurs ont toujours signalé l'âge de leurs malades au moment où les premiers symptômes apparaissaient. « C'est en général du cinquième au sixième jour qu'éclatent les accidents, mais ils peuvent apparaître dès le premier ou le deuxième jour, ou seulement plus tard pendant la deuxième semaine», écrit Variot. J. Renault,

réunissant les statistiques de Finker et de Papiewski, signale que, sur trente-cinq cas, où les dates ont été notées, la maladie a commencé : huit fois le septième, une fois le huitième, deux fois le neuvième jour après la chute du cordon (c'est-à-dire au cours de la deuxième semaine). Dans trente-trois cas, dont il ne donne pas le détail, Affre a observé que le début avait lieu « invariablement du sixième au septième jour après la naissance ». Brunet nota, dans ses neuf cas, le début entre le quatrième et le neuvième jour de la vie. Pour Marcus, la maladie se déclare « deux jours après la chute du cordon ». Si Nasso, enfin, parlant de sa statistique personnelle de dix-huit cas, a dit : « Les premiers symptômes se sont présentés plus tard qu'on le dit d'habitude : chez les deux tiers de mes malades pendant la deuxième semaine... » ; il a ajouté « ... nous ne voulons cependant pas affirmer que l'incubation du tétanos demande un temps plus long que celui que l'on a admis jusqu'à présent, mais étant donné que les premiers symptômes de la maladie peuvent se présenter à des époques différentes selon les cas, il faut admettre que le nouveau-né peut bien s'infecter même plusieurs jours après sa naissance . » Cette remarque de Nasso donne une grande valeur à ce que nous disions au début de ce chapitre.

Pour mieux préciser la date habituelle du début de la maladie, nous mentionnerons la statistique d'Anders. Dans les cent soixante-six cas qu'elle réunit, les accidents surviennent le plus souvent du troisième au dixième jour de la vie. Cet auteur a noté, en outre, quelques cas, le premier et le deuxième jour de la vie. Notre statistique personnelle porte sur soixante-dix-sept cas recueillis dans la littérature de 1887 à 1923. Elle montre que les premiers symptômes apparurent soixante-quatre fois du cinquième au douzième jour (chez le petit malade de notre maître, M. Grenet, le début eut lieu le onzième jour). Nous n'avons pas trouvé de cas avant le troisième jour et cela peut être dû aux progrès de l'antisepsie dans la section et le premier pansement du cordon. Cinquante-huit des observations, sur soixante-dix-sept, sont en effet postérieures à 1900, époque où la prophylaxie du tétanos des nouveau-nés était déjà bien connue.

En somme, les débuts tardifs, tels que ceux qu'a signalés Baginsky par exemple (le dix-huitième et le vingt-huitième jour), sont exceptionnels ainsi que Finkelstein l'avait fait remarquer. Cet auteur plaçait le début du tétanos vers le cinquième ou le sixième jour, dans la plupart des cas. C'est

là, semble-t-il, une période un peu trop courte. Beumer a écrit dès 1888 que le début de la maladie se produit en général du quatrième au douzième jour de la vie. Il justifie ainsi le nom de « Convulsions des neuf jours » donné parfois au tétanos des nouveau-nés. Notre statistique est conforme à cette opinion. Nous pouvons dire avec Variot : « Si la durée de l'incubation est difficile à préciser, il semble néanmoins qu'elle ne dépasse pas un ou deux jours. Cette incubation courte cadre bien, d'ailleurs, avec le caractère le plus souvent aigu du tétanos des nouveau-nés. »

Pendant les vingt-quatre ou quarante-huit heures d'incubation, aucun signe pathologique ne peut être relevé, il n'existe pas de symptôme prémonitoire qui puisse mettre en éveil. Les auteurs insistent sur l'état de santé apparente des enfants qui peuvent être vigoureux et prennent le sein tout à fait normalement.

Etude analytique des symptômes.

Début des manifestations tétaniques.

Comme nous l'avons fait pressentir, la maladie se déclare de façon tout à fait inopinée. D'abord apparaissent des troubles fonctionnels. Ainsi que le dit Voudouris, « l'enfant cesse brusquement de téter ». De même Affre relate que « le début est toujours le même, l'enfant, en général bien constitué et normalement glouton, refuse le sein de sa mère ». Variot, qui donne une description plus imaginée écrit : « L'enfant saisit le sein avec avidité, mais le quitte aussitôt et se renverse en arrière en criant. » Ce refus du sein est le signe révélateur qui alarme l'entourage, on le trouve mentionné dans toutes les observations tant il est constant et caractéristique (Observations de Cerf, Eccles, par exemple).

Parfois, cependant, le phénomène est moins net et se réduit tout au début à une prolongation anormale de la durée de la tétée. Cerf (d'Angers) qui a observé cet accident, écrit à ce sujet « l'enfant avait passé une mauvaise nuit, on l'avait mise au sein, elle y était restée trente-cinq minutes faisant ainsi une tétée beaucoup plus longue que d'habitude et avec beaucoup plus de difficultés. »

En même temps que le refus du sein, tous les auteurs signalent un état de souffrance que le nouveau-né manifeste

en criant. Henton fut appelé auprès d'un garçon de neuf jours « qui avait crié toute la journée et n'avait pas pris d'alimentation ». La petite malade de Cerf « saisit le sein avec assez d'ardeur mais le quitte aussitôt en criant ». Ce refus du sein et ces cris sont regardés par les classiques comme la conséquence d'une contracture douloureuse du pharynx. Comby la précise ainsi : « Dès ce moment, la déglutition est difficile » et Variot, plus explicite encore, insiste sur le fait que « la dysphagie est le premier symptôme de la maladie ». Dans le cas observé dans le service de notre Maître M. Grenet, ce furent des vomissements qui attirèrent tout d'abord l'attention de la mère.

Lorsque le médecin voit le malade, il se rend compte qu'à côté de ces signes fonctionnels, existe une contracture des masséters, signe de la plus grande valeur. Ce trismus semble, dans certains cas, contemporain de la dysphagie comme Smith l'a remarqué : « L'enfant refuse l'alimentation et ses mâchoires sont raides ». Nasso indique de même que « le premier symptôme qui attire l'attention de la mère a toujours été la difficulté puis l'impossibilité de l'allaitement par suite du trismus des masséters ». Deherripon et Delattre écrivent : « L'enfant fut présentée à la consultation pour trismus rendant impossible la succion du sein ». Dans le même sens, Eccles relate que « l'enfant est conduite à l'hôpital car, subitement, la mère ne peut plus lui ouvrir la bouche ». Dans les observations de Rocher et Rudeau, le trismus était le premier symptôme, et, chez notre malade, les parents remarquèrent « qu'il lui devint de plus en plus difficile d'ouvrir la bouche, et que bientôt, elle fut dans l'impossibilité de téter ».

Mais le plus souvent, c'est l'examen clinique qui met ce symptôme en évidence. Dès l'abord on remarque, comme Variot, que « les masséters sont durs et saillants sous la peau ». Si l'on essaie comme Comby, Vodoz, etc., d'introduire le doigt entre les deux maxillaires, on n'y réussit point. Affre, qui a naturellement tenté cette manœuvre, rapporte ainsi son exploration : « Si à ce moment on glisse le doigt dans la bouche du nourrisson, on réveille quelques réflexes de succion ; mais, rapidement, le maxillaire inférieur s'immobilise, serrant fortement le doigt explorateur. » Nous avons, de même, remarqué chez notre petit malade cette accentuation du trismus lors de l'examen buccopharyngien jugé indispensable au diagnostic. Dans toutes les observations que nous avons recueillies, ce trismus est mentionné comme étant d'une valeur

considérable : sa seule constatation chez un nouveau-né impose le diagnostic de tétanos ; si bien que sans plus attendre, en l'absence de toute cause locale ou générale évidente,d'autre nature, tous les auteurs commencent dès ce moment les injections de sérum.

Pour être complet, nous rappellerons qu'il existe d'autres manifestations de l'intoxication tétanique, bien qu'on les observe en général pendant la période d'état. Il s'agit d'ébauches de crises paroxystiques provoquées par l'examen. Chez notre malade on accentuait ainsi le trismus et il fallut, pour procéder à un examen buccopharyngien, avoir recours à une anesthésie au chlorure d'éthyle. Dès ce moment existait, en outre, une légère raideur de la nuque. Maurice Perrin a remarqué (observation 2) un phénomène de ce genre encore plus net, en examinant son petit malade. « Quand on le touche il entre en contracture avec de la cyanose ; laissé immobile, il reprend son aspect normal », écrit-il. On peut considérer qu'alors la maladie entre dans sa période d'état.

A côté des contractures, du trismus en particulier, l'examen clinique permet de reconnaître l'existence de la porte d'entrée ombilicale, comme nous l'avons vu. On la recherche systématiquement, comme dans tous les cas où on soupçonne l'existence du tétanos. L'infection locale vient, en effet, étayer fortement un diagnostic d'ailleurs déjà à peu près établi. Elle est plus ou moins manifeste. Affre note : « L'enfant n'a aucune autre plaie que l'ombilic qui suinte légèrement. »

Lorsque des soins ont été donnés à l'enfant, l'examen ne montre que des lésions minimes, qu'il faut parfois rechercher avec attention. Maurice Perrin relate, dans son observation n° 1, que « la plaie a continué à donner un léger suintement » (l'enfant avait été baigné plusieurs fois). « Un suintement presque insignifiant » fut également remarqué chez notre malade. A ce sujet, les observations de Nasso sont très précises. Il relate successivement :

« Une croûte hématique » (observations 5 et 14) ;
« Une cicatrice un peu rouge » (observations 10 et 13) ;
« Et même une cicatrice normale » (observation 3).

Affre a souvent observé chez ses petits malades que « la plaie ombilicale est tout à fait semblable à celle d'un nouveau-né blanc convenablement traité », et il en donne cette explication : « Sans doute le pansement Ouolof, fait au charbon

de bois, doit à ce dernier ses vertus absorbantes et faiblement antiseptiques. »

Mais dans bien des cas la porte d'entrée est évidente. Tantôt c'est un aspect assez spécial, souvent observé sur les plaies tétaniques de l'adulte « la plaie cesse de bourgeonner et prend un aspect atone, la suppuration se tarit » (Bezançon). Le malade de Voudouris présentait une plaie de ce genre. Parfois les lésions ont une allure particulière sur laquelle Beumer avait insisté en 1888. Nous l'avons relevée dans l'observation de Deherripon et Delattre : « cicatrice ombilicale suintante, fortement bourgeonnante, recouverte d'un exsudat pelliculaire jaunâtre ».

Certains auteurs ont remarqué une infection des plus nettes au niveau de l'ombilic, due à une virulence plus grande des germes associés. Maurice Perrin (observation 2) écrit que « le cordon sentait très mauvais... c'est le jour même de la chute du cordon ou peut-être la veille que la raideur de la mâchoire a commencé ». Henton insiste sur l'état inflammatoire de la plaie ombilicale, alors qu'il n'y avait que du trismus, « la plaie ombilicale était sale, il en exsudait un peu de pus épais. Autour de l'ombilic était une zone inflammatoire d'environ un pouce de largeur, rouge sombre ». Et pour bien souligner la valeur de cette constatation associée à celle du trismus, Henton, ajoute : « On porte alors le diagnostic de tétanos. »

Cette infection peut même prendre dans le tableau clinique une place très grande et donner lieu à de véritables phénomènes septicémiques. Affre parlant de cas de cette nature remarque : « Il se peut qu'alors on note à côté des signes d'intoxication tétanique, des signes d'infection associée grave : ictère et hémorragies gastro-intestinales. » Et Variot mentionne : « On a observé aussi des érythèmes, de la diarrhée, de l'ictère, mais il s'agit là de manifestations dues à des infections secondaires à point de départ ombilical ». En réalité, il est assez exceptionnel de voir apparaître précocement des accidents surajoutés aussi marqués. En tout cas, ainsi que le remarque Henton dans son observation, ils sont un élément de « mauvais pronostic ».

Ces accidents infectieux contribuent probablement, quelle que soit leur intensité, à l'élévation de la température signalée par les classiques dès le début de la maladie. « Dès le début, la température monte à un degré élevé », écrit Comby et Variot confirme ce fait à peu près dans les mêmes termes.

Néanmoins, il est rare que l'on ait l'occasion de prendre

la température dès cette période de début, d'autant que la valeur diagnostique des renseignements qu'on peut en tirer est minime. C'est pourquoi, dans aucune des observations que nous avons pu recueillir, il n'était pas fait mention de ce symptôme à ce moment.

Période d'état

Le début du tétanos est caractérisé par une contracture localisée : le trismus. A la période d'état, le tableau est celui d'un tétanos typique dont les contractures généralisées constituent l'élément essentiel. Elles apparaissent sous deux formes :

1° Des contractures permanentes, d'intensité variable, mais toujours importantes ;

2° Des crises paroxystiques, tantôt crises cloniques partielles ou généralisées, tantôt simple exagération des contractures permanentes qui accentue l'aspect tétanique.

En général, on observe, au cours de l'évolution, ces diverses formes de contractures permanentes et paroxystiques. Sur un fond de contractures permanentes se succèdent des crises dont l'intensité et la fréquence influencent le pronostic. Nous sommes donc amené à étudier : le mode d'apparition des contractures généralisées, et, une fois les contractures généralisées, les contractures permanentes et les crises paroxystiques.

Ces contractures s'installent de façon différente selon les cas. Une crise convulsive peut apparaître brusquement, alors qu'il n'existait encore que du trismus. Dans le cas rapporté par Voudouris, il y eut du trismus le cinquième jour de la vie, et, le sixième, l'enfant eut une crise de convulsions généralisées. Le lendemain seulement les contractures permanentes avaient gagné tout le corps. Il en fut de même dans le cas de Cerf d'Angers publié en 1905 ; mais ici la contracture tonique prédominait, donnant un apisthotonos. Les membres supérieurs seuls présentaient des convulsions cloniques peu étendues. Crise d'emblée très intense car « la face devenait cyanotique, l'asphyxie semblait imminente, lorsque tout s'apaisa ».

Le plus souvent, on assiste à une généralisation rapide et progressive des contractures permanentes dont le trismus apparaît alors comme la première manifestation ; Maurice Perrin a vu « l'enfant se raidir peu à peu ».

Il existe un ordre plus ou moins apparent, mais toujours le même, pour cette généralisation. D'après les classiques, elle gagne de la tête vers les pieds, de proche en proche, les divers groupes musculaires soumis à la volonté. Dans son observation détaillée de 1901, Mac Caw dit : « La mère s'aperçut que les épaules étaient ramenées en haut et, plus tard, que l'enfant maintenait sa tête rejetée en arrière... le corps tout entier semblait être en état de contracture tonique progressant de haut en bas. » Cette période de généralisation est extrêmement courte. C'est ce qui explique qu'elle soit le plus souvent déjà terminée lorsque les médecins voient leurs malades. « La contracture... s'est généralisée dans l'espace de dix à douze heures », ont écrit Deherripon et Delattre ; « du jour au lendemain » dans un cas de Brunet. Il en fut de même dans notre cas personnel.

L'aspect du nouveau-né en état de contracture permanente est comparable à celui de l'adulte atteint de tétanos ; ainsi que l'ont vu Rocher et Rudeau on remarque, dès l'abord, un rire sardonique plus ou moins accentué. Nous en avons relevé tous les caractères dans diverses observations. « La région frontale présente des rides permanentes » (Deherripon et Delattre). Les commissures labiales sont attirées en haut (Henton).

Voyer insiste sur l'exagération du trismus, sur « l'impossibilité d'écarter les mâchoires ». Notre petit malade pouvait néanmoins boire lentement son biberon. Nous avons relevé plusieurs fois le même fait dans la littérature.

Les muscles de la nuque participent à cet ensemble, « la tête est raidie fortement en rétraction modérée » (Henton).

Les membres sont également fortement contracturés « les bras en flexion et repliés contre la poitrine, les mains fermées » (Perrin).

Quant aux membres inférieurs, ils sont en « hyperextension, les pieds à angle droit, les orteils fléchis sur la plante » (Deherripon et Delattre), et « les jambes croisées », complète Perrin.

La contracture est aussi intense au niveau du tronc. « Le ventre est contracturé, écrit Perrin, et la colonne vertébrale raidie en rectitude avec léger opisthotonos ». Au cours de l'examen du tronc, l'enfant « est raide comme une barre » et l'état de contracture généralisée est tel que « si on prend l'enfant, par un bras ou une jambe, dit Perrin, on le soulève en bloc comme un morceau de bois ». Chez notre malade, les

contractures réalisaient à peu près cet aspect, et les bains ne parvenaient pas à les diminuer.

Il existe néanmoins quelques variantes à ce tableau. Affre a noté que, sur les trente-trois cas observés par lui, l'opisthotonos n'a existé qu'une fois. « Presque toujours, dit-il, l'enfant est en chien de fusil, en emprosthotonos, ce qui ne doit pas étonner étant donné la prédominance du groupe des fléchisseurs dans l'attitude normale des nouveau-nés ». Cette opinion est l'inverse de celle des classiques ; nous ne l'avons d'ailleurs pas trouvée confirmée par les observations dont nous avons pu lire le détail.

Sur ce fond de contractures permanentes apparaissent des crises paroxystiques. Les crises succèdent en général à une cause déclanchante, mais lorsque le tétanos a une allure sèvère les crises peuvent être même spontanées. L'examen médical est une cause occasionnelle à peu près constante. Nous avons également noté dans les observations l'influence, d'ailleurs classique, d'impressions auditives ou visuelles, de simples effleurements et même des courants d'air froid (Perrin, *observation* 2). Eccles : « Chaque tentative d'introduction d'une sonde nasale provoquait une crise convulsive. »

Les crises éclatent brusquement, souvent précédées de cris « étouffés » (Mac Caw) ou « aigus » (Marcus, Eccles). Et, selon les cas, elles revêtent des aspects différents. En général, c'est une simple exacerbation de la contracture permanente. Elle se propage dans l'ordre où les contractures permanentes apparaissent au début de la période d'état. Comme le disait Johnston : « le spasme envahissait les muscles de haut en bas suivant une propagation invariable ».

La contracture atteint une intensité extrême et nous ne saurions mieux la décrire que Mac Caw : « Pendant la période d'exacerbation tous les symptômes étaient très accentués. Le rire sardonique était très marqué et les mâchoires tellement serrées qu'on ne pouvait glisser entre elles un abaisse-langue ; les sternocleidomastoïdiens saillaient en corde sous la peau et les muscles de la nuque, les spinaux, les muscles abdominaux apparaissaient fortement contracturés. Les bras étaient collés au corps, les avant-bras en pronation, le pouce et les doigts fortement fléchis dans les paumes. Les jambes se fléchissaient à angle droit sur les cuisses et les pieds étaient fortement arqués en varus équin. La rétraction de la tête et la contracture des spinaux produisaient un opisthotonos ».

Eccles décrit les mêmes accidents en ces termes : « La crise convulsive débute par un cri, l'abdomen devient aussi dur que du bois. Les jambes et les bras sont ramenés en position fœtale. Les mains sont si énergiquement fermées qu'il est possible de soulever en masse le corps de l'enfant avec un doigt glissé dans la paume de sa main avant l'attaque. Une main posée sous les talons de l'enfant soulève le corps d'une seule pièce, il ne repose plus alors sur le lit que par la tête. La face et le front sont ridés avec une expression de ricanement douloureux. »

Notre tétanique présentait des crises semblables : « Au repos, le trismus est un peu moins accentué, car l'enfant parvient à boire lentement le biberon ; mais la moindre excitation lui rend toute son intensité.

La tête est légèrement rejetée en arrière, immobile. Le visage est grimaçant, le front plissé, la face ridée ; le masque sardonique est complètement réalisé. Par suite de la contracture des muscles de la nuque, de la colonne vertébrale et des membres inférieurs, la rigidité est absolue, rigidité de barre qui ne s'atténue même pas dans le bain.

Les membres supérieurs sont contracturés en flexion, les doigts fortement repliés dans la paume de la main.

Sous l'influence d'une excitation et surtout lorsqu'on la touche, la petite malade présente des crises paroxystiques : elle est alors en opisthotonos asphyxiant, la face cyanosée, Les crises ne se produisent pas spontanément ».

Mais il est des cas où les contractures prennent un caractère clonique en s'exacerbant. Variot écrit à ce sujet : « On voit des secousses cloniques parcourir les muscles de la face et des membres. » Rocher et Rudeau précisent que ces crises convulsives peuvent être « partielles ou généralisées ». Toutes les observations détaillées où il est question de crises cloniques que nous avons pu étudier décrivent uniquement des crises généralisées. Voudouris, Cerf, Henton les provoquent à l'examen de leurs malades. Smith nous semble néanmoins mentionner une certaine progression dans ces phénomènes, « les spasmes s'aggravent rapidement, écrit-il, jusqu'à devenir des convulsions généralisées ». Et ceci peut être considéré comme une forme de passage entre les crises localisées dont parlent Rocher et Rudeau et les crises généralisées le plus souvent observées.

Bien que nous ayons dû décrire séparément les deux types de paroxysmes, toniques et cloniques, observés dans le tétanos du nouveau-né, ils se succèdent le plus souvent. « Notre petit

malade, dit Voudouris, a eu le même jour de violents accès de convulsions cloniques, puis toniques ».

En terminant l'étude de ce chapitre, nous insisterons sur la participation du diaphragme au cours de ces crises ; elle ne se traduit en général que par les troubles respiratoires qu'elle provoque. Mac Caw relate l'impossibilité où il se trouve de se rendre compte du fonctionnement du diaphragme, « tant la musculature adbominale était rigide ». Voudouris a cependant remarqué, dans un cas, des « contractions spasmodiques du diaphragme ».

La fin de la crise paroxystique apparaît, en général, au bout d'une fraction de minute, une demi-minute dans le cas de Mac Caw. La contracture « reprend son aspect habituel », écrit Variot, et cela dans « l'ordre inverse de celui où elle était apparue » (Johnston). Lorsque les contractures permanentes sont peu accentuées, la fin des crises est des plus nettes et Johnston la décrit ainsi : « Il y eut une inspiration bruyante et prolongée, les muscles se relâchèrent, une transpiration abondante apparut et l'enfant s'endormit tranquillement. »

Le relâchement presque complet des contractures est le fait du tétanos de l'adulte où les crises sont ainsi d'autant plus nettes ; ce fait est une exception dans le tétanos du nouveau-né. Chez ce dernier, « le tétanisme est pour ainsi dire permanent » (Comby) et Variot insiste bien sur ces rémissions passagères et incomplètes ; on a cherché à expliquer ce fait. Pour Soltmann et Westphal, « si les nerfs moteurs du nouveau-né sont moins excitables que ceux de l'adulte, ses muscles, une fois contractés, gardent plus longtemps leur état de contracture maxima et leur relâchement se produit plus lentement que chez l'adulte ». Ainsi les crises paroxystiques sont bien plus nettes chez l'adulte que chez le nouveau-né dont le système nerveux, encore incomplètement développé, permet aux contractures de persister plus longtemps. La maladie en est d'autant plus grave. Nous avons insisté sur cet état presque permanent des contractures, car c'est par là surtout que le tétanos des nouveau-nés se différencie de celui de l'adulte.

A côté des phénomènes musculaires, de nombreux autres symptômes témoignent de l'intensité des contractures et de l'intoxication tétanique. Il est d'un gros intérêt de surveiller leur modification au moment des crises. Ils s'accentuent alors, et donnent une idée de la gravité de ces dernières. Les fonc-

tions respiratoires et circulatoires ont à ce sujet une grosse importance et nous les étudierons tout d'abord.

Le pouls est accéléré, mais de façon variable.

Entre les crises, Mac Caw a noté cent trente pulsations.

Au moment des crises, chez le même enfant, cent soixante à cent soixante-dix pulsations étaient perçues au niveau de la fontanelle antérieure. Pendant les crises, Johnston note cent cinquante pulsations et Marcus cent cinquante-deux. Au cours des crises un autre caractère du pouls est sa faiblesse ; « le pouls est accéléré et imperceptible », a écrit Variot. Ces troubles expliquent la possibilité de syncopes mortelles.

Les accidents respiratoires sont tout aussi redoutables. On ne les observe pas, en général, en dehors des paroxysmes. « La respiration est normale, sauf pendant les attaques de spasmes », relate Mac Caw. Et Johnston écrit : « Au sortir d'une crise, l'enfant s'endormit tranquillement. » Il est cependant des cas graves, il est vrai, où la respiration est troublée même à ce moment.

Pendant les crises « les troubles respiratoires consistent en phases d'apnée ou de polypnée » (Rocher et Rudeau) et ces accidents s'accompagnent toujours de modifications dans la circulation périphérique.

Il s'agit rarement d'apnée. Cependant, lors d'une crise Johnston nota « un long cri étouffé suivi d'un arrêt de la respiration et d'une lividité qui s'accentua rapidement ». Eccles remarqua un arrêt de la respiration.

Généralement « la respiration est rapide et superficielle », écrit Variot, c'est l'opinion de Smith et Mac Caw. Cette polypnée peut parfois présenter des caractères spéciaux : « striduleuse » dans le cas de Johnston, « haletante avec soixante-dix inspirations par minute », dans un cas de Marcus. Comme l'a dit Comby, la malade est alors dans un état demi-asphyxique dont fait foi la cyanose concomittante de la face et des téguments. Nous avons retrouvé cet ensemble dans toutes les observations recueillies par nous dans la littérature : « dyspnée et cyanose intenses », écrit Voudouris.

Dans l'observation du petit malade de notre Maître, M. le Dr Grenet, l'enfant asphyxiait et avait la face cyanosée. Signalons enfin que ces troubles respiratoires sont plus accusés lorsque les contractures permanentes demeurent très accentuées. Entre les crises convulsives, le malade de Eccles avait une respiration à quatre-vingt-dix par minute.

La cyanose persista pendant toute la période d'état, ainsi que l'ont signalé Deherripon et Delattre.

La température a toujours été étudiée dans les observations publiées sur le tétanos du nouveau-né. Pour Variot « dès le début elle est élevée et augmente parallèlement à l'intensité de la contracture. Parfois cependant la température peut faire défaut ».

Mais l'hyperthermie est en général observée. Légère parfois, comme dans les cas de Voudouris, de Deherripon et Delattre où elle ne dépassa pas 38,5 et 38,7, l'hyperthermie est très forte le plus souvent et atteint alors des chiffres extrêmes, « exceptionnels en dehors du tétanos » (Comby). Une température de 40° est fréquemment enregistrée ainsi que l'ont fait Szabardi et Brunet. Cerf put inscrire 40,8, Mac Caw 108 F, et nous-même au moins 42°,2. Des chiffres supérieurs seraient possibles. Comby mentionne dans son traité 41, 42 et même 43.

Il nous faut néanmoins insister sur l'opinion de certains pédiatres pour lesquels la température serait le plus souvent normale. Affre, sur trente-trois malades, a noté que dans les trois quarts des cas il y avait apyrexie. Nasso dans ses dix-huit cas n'a jamais observé d'élévation thermique notable « la température a toujours été normale ou à peine élevée », dit-il. Rocher et Rudeau sont d'avis que l'apyrexie est parfaitement possible.

Bien mieux, on a pu enregistrer chez quelques malades de l'hypothermie. Nobécourt la signale et nous avons pu lire l'observation de Vodoz dont le petit malade demeura toujours à une température inférieure à 36°.

L'étude des troubles digestifs est bien plus importante que celle de la température ; ils prennent, en effet, une part considérable à la gravité du tétanos. D'une façon générale, ils sont beaucoup plus accentués qu'à la période de début. Leur aggravation se produit surtout à l'occasion de crises paroxystiques ; le trismus est alors très serré et la dysphagie devient telle que l'absorption du lait est impossible ou qu'il ne peut être conservé par l'estomac quelle que soit la méthode employée. « L'alimentation est fortement gênée », dit Marcus. Voyer parvient à alimenter son malade de façon très insuffisante « avec quelques cuillerées de lait ». Affre explique : « Le refus du sein est absolu, il faut nourrir l'enfant à la petite cuillère et encore crache-t-il immédiatement le lait ingurgité ».

De même Polidori insiste sur le fait que « la grosse difficulté est de nourrir les enfants. Le gavage à la sonde, lui-même, trouve un obstacle dans l'état de contracture des muscles de l'estomac qui rejette le liquide aussitôt reçu ». Comby écrit : « La déglutition est difficile ou impossible, ce dont on peut s'assurer en faisant glisser du lait entre les lèvres de l'enfant ou en introduisant le liquide par le nez; aussitôt il est rejeté au milieu d'efforts de toux. » En un mot, pendant les crises de contracture, surtout quand elles sont fréquentes « l'alimentation est impossible » (Brunet). Le trismus et les vomissements gênèrent beaucoup l'alimentation de notre petit malade. Mais, pendant les périodes de calme on peut nourrir l'enfant. « Le spasme des masséters est moins prononcé et l'enfant peut boire à la bouteille » (Mac Caw). Il en fut de même dans notre cas personnel. Néanmoins, lorsque les contractures permanentes sont accentuées, on est contraint à recourir au gavage à la sonde en maintenant la tête renversée en arrière pour favoriser la déglutition. Johnston dans un cas semblable profitait du sommeil de l'enfant. Malheureusement l'alimentation demeure insuffisante dans la plupart des cas. On en comprend tout le danger sur un terrain peu résistant. Très rapidement l'amaigrissement est considérable, écrit Variot, et « l'enfant se déshydrate » (Affre). Un bon indice sera donc une alimentation relativement facile ou en voie d'amélioration.

Lorsque l'infection ombilicale est particulièrement étendue, des troubles généraux peuvent être observés. Variot insiste particulièrement sur l'apparition de la diarrhée, elle accentue la dénutrition et la déshydratation et peut avoir ainsi des conséquences fâcheuses. Johnston nota en pareil cas des « selles vertes ».

Lorsque cette cause infectieuse associée fait défaut, il semble que le tétanos laisse le tube digestif fonctionner normalement. « Quoique tétant peu régulièrement », l'un des malades de Maurice Perrin n'avait ni diarrhée, ni troubles intestinaux importants. De même, Smith relate que « les selles semblaient régulières et normales ». Mac Caw fut obligé de donner un laxatif.

Dans certaines observations, on a noté l'existence d'une rétention d'urines. Maurice Perrin relate que cet accident survint dans les premiers jours de la maladie. Deherripon et Delattre constatèrent « une rétention avec globe vésical »

qui dura peu de temps. Il faut noter que leur malade présentait des contractures très accentuées et cet accident semble pouvoir leur être attribué en grande partie.

Quant à la ponction lombaire, elle ne révèle aucune modification cytologique. Notons, au point de vue chimique, une forte proportion de glucose. Dans une seule observation, prise par Marcus, il était fait mention d'une hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien.

En somme, à la période d'état, la température et les troubles vésicaux n'ont qu'une importance secondaire. Il est hors de doute que les éléments primordiaux sont les troubles digestifs et surtout les contractures. Leur gravité provient des troubles respiratoires et circulatoires qu'elles occasionnent. Il est bon, avant de terminer cette étude, de souligner encore une fois que si ces contractures rappellent dans leur ensemble le tableau clinique du tétanos chez l'adulte, elles en diffèrent par certains points que nous tenons à résumer.

Chez le nouveau-né, la contracture permanente est plus accentuée et, sur ce fond de tétanisme permanent, les crises paroxystiques apparaissent moins nettes. D'autre part, les troubles digestifs sont ici d'une importance de premier ordre dus à un trismus serré et à une dysphagie accentuée.

CHAPITRE III

FORMES CLINIQUES ET COMPLICATIONS

Nous avons décrit les différents symptômes de la maladie sans chercher à en donner un tableau d'ensemble qui diffère d'ailleurs chez les divers malades et change lors des examens successifs. Nous avons montré que certains signes pouvaient prendre les caractères les plus opposés sans influer sur le pronostic.

Nous devons donc étudier quelques formes cliniques. On peut les classer d'après les caractères de tel ou tel symptôme. Nous décrirons ces aspects cliniques aussi brièvement que possible.

Nous insisterons au contraire sur les divers aspects que prend le tétanos des nouveau-nés selon le génie de la maladie.

La courbe thermique a fait l'objet de nombreuses remarques. Contrairement à l'opinion classique, nous avons vu qu'il pouvait y avoir selon les cas : apyrexie, hypothermie, hyperthermie. Rocher et Rudeau considèrent même qu'un « type inversé est très souvent observé ». D'une façon générale, il n'y a aucun rapport entre la température et l'intensité des contractures.

Les formes cliniques avec hyperthermie semblent à la fois plus fréquentes et plus intéressantes, car on a toujours tendance à préjuger de la gravité d'une infection d'après la température. Chez certains tétaniques « la température est élevée et augmente parallèlement à l'intensité des contractures » (Variot). Ce sont là les seuls cas où la température peut donner une idée de la gravité du tétanos. Cerf d'Angers prit la température d'un de ses malades quatre fois en trois heures et nota que lorsque « les crises devinrent subintrantes, la température monta en quelques heures à 40°,8 et une demi-heure après l'enfant succomba. Deherripon et Delattre observèrent de même, dans un cas beaucoup moins grave où la

température ne dépassa pas 38°,7 que son évolution fut semblable à celle des contractures.

La courbe thermique et l'intensité des contractures peuvent être sujettes à des variations. Une chute rapide de la température s'accompagne alors de l'atténuation nette des contractures. Il s'agit là de véritables rémissions ; nous en avons relevé quelques exemples, entre autres celui de la malade de Mac Caw : « Les sixième et septième jours du tétanos une transpiration abondante précède cette amélioration, la température revient presque à la normale, l'enfant va mieux et prend son biberon comme si rien n'était. Les spasmes ne se produisent plus que lorsqu'on le lève, le remue, etc... » Ces rémissions sont toujours très courtes. Le soir même, dans le cas de Mac Caw. l'état s'aggrave, la température monte à 108 F et, devant cette menace, une injection de sérum est faite. C'est à partir de ce moment que progresse l'amélioration définitive de la température et des contractures. Il y eut en somme une véritable rechute violente mais courte. Ce sont là des faits rares. En général, la courbe thermique est irrégulière. Quand la température s'abaisse il s'agit de fausses rémissions, car les contractures gardent toute leur intensité. Le malade de notre Maître, M. Grenet, présente au dixième jour de son tétanos une chute thermique semblable de 40°,1, sa température tombe en vingt-quatre heures à 37°,1. Dès le lendemain elle remonte et elle atteint 42°,2, en quatre jours après trois oscillations ; elle redescend ensuite régulièrement car nous ne devons pas tenir compte des deux clochers à 39 et 40 accompagnant une réaction sérique. Un cas de Brunet présenta les mêmes rémissions de façon encore plus nette ; après avoir atteint 40° le cinquième jour de la maladie des « alternatives d'hypothermie et d'hyperthermie » se succédèrent pendant plusieurs semaines après lesquelles le malade guérit. Nous signalons enfin que la mort ne se produit pas toujours en hyperthermie comme le disent les classiques. Chez un malade de Voudouris dont la température ne s'éleva jamais au-dessus de 38°,5, la mort survint à un moment où le thermomètre marquait 37°,6.

Mais il existe des formes apyrétiques du tétanos du nouveau-né sur lesquelles ont insisté certains auteurs. Affre a observé l'apyrexie chez les trois quarts de ses malades (statistique de trente-trois cas). Nasso (dix-huit cas) n'a jamais vu de forme à température élevée. La gravité du tétanos reste d'ailleurs la même. Pour Affre et Nasso la mortalité n'en est pas moins de neuf dixièmes environ. Nobécourt a signalé

la possibilité d'hypothermie pendant toute la durée du tétanos. Le malade de Voyer eut une température constamment inférieure à 36°; il guérit.

L'étude de ces diverses formes cliniques, classées suivant leur courbe thermique, montre que la température est un symptôme assez accessoire dans le tétanos des nouveau-nés.

Les contractures demeurent l'élément essentiel. L'étude du tétanos des nouveau-nés en fonction des contractures est celle de ses diverses formes de gravité clinique.

Le plus souvent, le nouveau-né fait un tétanos aigu, plus grave et d'évolution plus rapide que celui de l'adulte. On peut en chercher l'explication dans la fragilité du terrain, la grosse difficulté de maintenir une alimentation suffisante et, surtout, le manque de traitement préventif spécifique. La sérothérapie préventive, les pansements au sérum desséché demeurent des exceptions. Deux facteurs dominent ces formes graves : l'intensité et la répétition des paroxysmes et la dénutrition qui en résulte. Nous avons relevé dans diverses observations des chiffres impressionnants à ce sujet : il y eut six crises en une heure dans le cas de Cerf, elles devinrent subintrantes par la suite et cela jusqu'au moment du décès. Dans le cas relaté par Russ, l'alimentation fut impossible et les crises ne furent pas influencées par les bains, le bromure, la morphine et même le chloroforme. La sérothérapie ne fut pas instituée, il est vrai, car le diagnostic ne fut établi qu'après la mort par un examen bactériologique. Dans ces formes aiguës « la mort survient au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, quatre jours au maximum, soit dans le collapsus, soit au milieu de crise convulsive par asphyxie ou syncope » écrit Variot, « par suffocation ou épuisement » note Gates dans son observation. Et Voudouris voit son malade mourir après « des crises extrêmement violentes ». En réalité, même dans ces formes à contractures intenses, la guérison peut être obtenue. Il s'agit alors de tétanos dont la gravité est plus apparente que réelle. Chez notre nouveau-né, les crises devinrent plus nombreuses lors de la rechute du dixième jour, elles se déclanchèrent même spontanément. L'alimentation fut plus difficile, il y eut quelques vomissements. L'amélioration définitive de la maladie apparut néanmoins les quatrième et cinquième jours suivants. L'observation de Johnston est à ce sujet des plus démonstratives. Il compta jusqu'à dix-huit crises en une heure chez son petit malade, il dut le nourrir par un goutte-à-goutte pendant de courtes

périodes de sommeil. Cela n'empêcha pas la guérison de survenir quelques semaines après. Dans certains cas le tétanisme permanent est si intense que les crises paroxystiques ne peuvent se manifester. « La contracture existe seule, écrit Variot, l'enfant reste immobile, pâle, abattu, poussant seulement de temps en temps des cris étouffés. Deherripon et Delattre ont observé un cas semblable: « l'état tétanique est permanent, ni rémission, ni crises paroxystiques ; un goutte-à-goutte buccal doit être installé. » Malgré cette gravité apparente l'enfant guérit.

A côté de ces formes les plus fréquentes, où les contractures sont intenses, il existe des cas de tétanos subaigus. Dès le début, ce caractère peut être apparent. L'observation de Maurice Perrin l'expose en détail. Le tétanos se manifesta au quinzième jour par du trismus, les contractures mirent trois ou quatre jours à se généraliser. Elles se relâchèrent par la simple balnéation et on obtint même ainsi une rémission. La reprise fut rapide, comme toujours et l'évolution se poursuivit sans accidents très marqués dès que l'on institua la sérothérapie. L'enfant put prendre le sein. Après une légère aggravation le cinquième jour du traitement, la raideur disparut en deux semaines. Variot écrit au sujet de ces formes à début tardif : « L'évolution peut être moins rapide, les contractures sont plus limitées, les crises convulsives rares, la fièvre peu élevée (38°). Mais l'amaigrissement est rapide et considérable », et pour l'auteur la gravité de la maladie est toujours aussi redoutable.

Des formes frustes à évolution extrêmement rapide peuvent parfois être observées. Elles sont rares. Nous n'avons pas pu nous en procurer d'observations. Les malades de Cerf et de Marcus qui moururent en quarante-huit heures présentèrent, en effet, le tableau typique du tétanos. Les classiques signalent que, dans ces formes frustes, les malades présentent des contractures limitées, du trismus, de rares crises convulsives. La température est très élevée et la durée d'incubation très courte. Il semble que si le tétanos est fruste, c'est que la mort en interrompt l'évolution très rapidement. Tout le tableau de la maladie se résume à celui d'un début de tétanos ordinaire. On peut rapprocher ces formes suraiguës de celles que l'on observe parfois chez l'adulte avec apyrexie et évolution foudroyante; la mort survient avant que le tableau classique de tétanos de l'adulte ait eu le temps de se constituer.

Entre ces divers types de tétanos : fruste et suraigu, aigu, subaigu, toutes les formes intermédiaires existent évidem-

ment. C'est ce qui explique la diversité des aspects cliniques observés et la difficulté de tracer une image fidèle de la maladie ; nous devons entre autres citer deux formes bien particulières. L'une d'elles se rapproche du tétanos de l'adulte. Le tétanisme permanent est peu marqué et les paroxysmes sont d'autant plus nets : le malade de Smith « tranquille pendant presque tout le jour, sauf au moment de l'alimentation » qui provoquait des accès de suffocation et des crises, entre bien dans ce cadre.

Un symptôme exceptionnel doit être retenu dans l'observation de notre Maître, M. le Dr Grenet : une gibbosité, apparue pendant la période des contractures et disparue lors de la guérison. Cette gibbosité « volumineuse, d'une dureté ligneuse, asymétrique déterminait une scoliose dorsale à convexité droite ». Constatée le dixième jour, elle persista dix jours. A l'examen radiographique, on vit une cyphoscoliose sans lésions osseuses. Cette déformation vertébrale a été étudiée par Erlacher, de Gratz, en 1921. Dans une étude d'ensemble à propos de deux cas personnels, cet auteur a relevé dans la littérature douze observations de gibbosité chez des tétaniques. Deux fois, il s'est agi de déformations passagères ; trois fois, les déformations persistèrent sans lésions osseuses ; le plus souvent, dans sept cas, on a constaté des fractures du rachis par tassement : il ne s'agit pas de tétanos du nouveau-né dans ces observations. Lance a publié un cas de gibbosité persistante chez un jeune homme de seize ans convalescent d'un tétanos. Nous n'avions jamais vu ce symptôme signalé chez le nouveau-né.

Complications

Dans certains cas des complications apparaissent. Smith relate dans son observation une menace d'asphyxie au cours d'un gavage nasal. D'autres accidents peuvent être la conséquence de cette manœuvre : une otite apparut chez le malade de Smith le treizième jour de la maladie. La sonde nasale avait provoqué une forte irritation locale avec hypersécrétion de mucus. Il est à présumer que ce fut là l'origine de l'infection de l'oreille moyenne.

Rocher et Rudeau ont observé chez deux malades des complications bronchopulmonaires ; elles semblent pouvoir

être attribuées, elles aussi, à la contracture des muscles du pharynx. Pendant l'alimentation à la petite cuillère on observe souvent, en effet, des « efforts de toux » ; il s'agirait en somme de véritables broncho-pneumonies de déglutition, fatales sur ce terrain.

Nous n'insisterons pas sur les infections associées ; elles peuvent prendre une grande extension chez ces enfants amaigris et déshydratés. Des érythèmes, de la diarrhée verte, de l'ictère même ont été observés ainsi que le remarque Variot. On comprend ainsi l'utilité d'un traitement antiseptique.

Quant aux accidents dus aux injections de sérum, ils sont extrêmement rares. Nous nous refusons à les considérer comme des complications, ce sont tout au plus des incidents qui ne doivent pas faire interrompre la sérothérapie (Polidori). Nous les étudierons donc au chapitre du traitement.

CHAPITRE IV

ÉVOLUTION — PRONOSTIC

Pour Nobécourt, « la guérison est exceptionnelle » même dans les formes prolongées. L'évolution fatale est donc toujours à redouter; en dehors de cette loi de fréquence, aucun signe ne permet de prévoir quelle sera l'évolution. D'une façon générale la mort survient et cela par accentuation progressive des accidents. Dans un seul des cas que nous avons étudié, celui de Voudouris, le malade succomba après une évolution irrégulière. Une amélioration s'était produite le cinquième jour de la maladie, la nutrition avait été facile ce jour-là. Mais, le soir même, de violents accès de convulsions réapparaissaient et deux jours après l'enfant mourait. Si l'on recherche à quel moment ont débuté ces formes mortelles, c'est en général au sixième, septième et huitième jour de la vie ainsi que Affre l'a fait remarquer. Nous avons noté deux cas dont les premiers signes remontaient au neuvième jour et un cas où le trismus était apparu le onzième de la vie. La statistique d'Anders publiée en 1906 confirme cette opinion. La mortalité atteint un maximum pour les cas ayant débuté entre le cinquième et le dixième jour de la vie. Mais le fait qu'il y a également une grosse mortalité dès les premiers jours vient de ce que la statistique porte sur des populations primitives et ignorantes des règles les plus élémentaires d'hygiène.

Le plus souvent la mort survient rapidement. D'après la statistique que nous avons pu faire à ce sujet, il semble que les malades meurent ou le sixième ou le dixième jour de l'évolution. Le tétanos du nouveau-né est en effet le plus souvent un tétanos aigu. Affre décrit cette évolution très spéciale : « Le poids continue sa courbe décroissante, l'enfant se déshydrate et meurt quatre, cinq et même dix jours après l'apparition des premiers symptômes.» Nous avons cependant trouvé un cas de Marcus où la mort survint le quinzième jour de la maladie. Cela n'est d'ailleurs pas une durée très prolongée. Variot mentionne, en effet, la possibilité d'une terminaison mortelle « habituelle aux formes prolongées au bout de trois

à six semaines », bien que les crises soient rares et la température peu élevée pendant cette évolution. Comme Affre, il fait jouer un rôle primordial à l'amaigrissement rapide et considérable des malades. Nous n'insisterons pas sur les formes suraiguës dont la durée se réduit à quarante-huit heures. Nous en avons trouvé plusieurs cas dans la littérature, entre autres ceux de Russ, de Cerf et de Carbery.

La température variable selon les cas ne peut être considérée comme un élément important.

Les doses de sérum utilisées entrent pour une grande part dans les résultats obtenus ; cependant Voudouris eut un échec. Et Affre un succès sur trente-trois malades traités avec des doses quotidiennes de dix à vingt centimètres cubes. Les cas heureux trouvés par nous dans la littérature n'avaient cependant pas bénéficié d'une sérothérapie plus intense ; et d'ailleurs il semble difficile de traiter plus activement les malades.

En somme, on ne trouve dans cette évolution mortelle du tétanos du nouveau-né d'autres éléments à peu près constant que : un début entre le sixième et le dixième jour de la vie, un tableau de tétanos grave où dominent les contractures et les troubles de la nutrition, une durée d'évolution de six à dix jours.

En étudiant les observations des cas favorables, nous voyons que l'évolution est ici encore le plus souvent progressive en deux étapes : aggravation du tableau, puis amélioration (Johnston, Deherripon et Delattre, Vodoz, Polidori, Boecker, Voyer, Szabardi). Cependant elles peuvent présenter des irrégularités, comme nous en avons noté dans les cas de tétanos à évolution fatale ; le malade de notre Maître, M. Grenet, en est un exemple avec sa rémission du neuvième jour. Les cas de Smith et surtout de Mac Caw, de Brunet sont à ce sujet très curieux, ce n'est plus une rémission, mais une série de rémissions et d'aggravations qui se succèdent jusqu'au moment où la guérison survient.

Une évolution très intéressante est celle observée par Voyer : pendant un mois avec un bon traitement l'état du nouveau-né demeura stationnaire, puis brusquement une défervescence survint et le malade guérit en quelques jours.

Si nous recherchons dans notre statistique les dates de début de ces formes curables, nous les trouvons un peu plus tardives que dans les cas de tétanos mortels. La moyenne semble devoir être à peu près au huitième jour. Nous notons cependant un

cas dès le quatrième jour (Szabardi) et un autre dès le cinquième (Deherripon et Delattre) ; par contre, Johnston eut affaire à un nouveau-né de treize jours, Perrin vit un début le quinzième jour et Polidori dans les deux cas qu'il rapporte mentionne le onzième et le vingtième jour comme date des premiers symptômes. Dans notre cas personnel, le trismus se manifesta au douzième jour de la vie seulement. La statistique d'Anders montre une différence de même ordre entre les dates de début des tétanos curables et des tétanos mortels. Il y a prédominance des guérisons, pour les cas qui débutent entre le huitième et le onzième jour. En réalité, il s'agit là d'un décalage de vingt-quatre à quarante-huit heures entre ces deux époques de début. On ne peut évidemment pas tabler sur ces faits pour avoir une opinion absolue sur l'avenir d'un tétanique. Il n'en reste pas moins que ces chiffres permettent certaines conclusions, aussi prudentes soient-elles.

D'une manière générale les tétanos qui guérissent évoluent sur plusieurs semaines. Nous notons une moyenne de trois semaines dans notre statistique. Cependant le premier malade de Polidori guérit en quinze jours. Celui de Boecker atteint de trismus le huitième jour fut amélioré très notablement « le jour même » par une sérothérapie des plus énergiques d'ailleurs. Par contre, nous avons relevé des évolutions de quatre semaines (cas de Polidori, de Voyer), de cinq semaines (cas de Mac Caw). Brunet relate même une guérison obtenue au bout de trois mois. Si nous consultons le tableau VI d'Anders, nous voyons combien les chances de guérison augmentent avec la durée de la maladie. A partir de la fin de la première semaine il ne note pas plus de décès que de cas heureux. Après la deuxième semaine, presque tous les cas guérissent ; c'est là un élément dont la valeur mérite d'attirer l'attention, il va à l'encontre de l'opinion classique sur les formes prolongées qui semble un peu trop pessimiste.

Une recherche intéressante est également celle des premiers symptômes sur lesquels on peut se baser pour prévoir une évolution favorable. Tous les auteurs s'accordent pour attribuer une grosse importance à la diminution du trismus, de la dysphagie qui permet au nouveau-né de s'alimenter avec plus de facilité. Nous avons relevé cette remarque dans toutes les formes curables et parfois lors des rémissions des formes mortelles. Chez le malade de notre Maître, M. Grenet, ce fait fut signalé : lors de la rémission du neuvième jour la température redevint à la normale et on se crut en droit d'interrompre la sérothérapie, mais l'état des contractures persista ; c'est seu-

lement lors de l'amélioration définitive que l'on note : l'enfant « boit mieux... l'état général redevient vite satisfaisant ».

En même temps la contracture disparaît au niveau des membres. Dans l'observation de Johnston « le premier symptôme de l'amélioration remarqué fut que la contracture s'atténua aux membres inférieurs », le trismus s'amenda d'ailleurs presque en même temps. Mais ce n'est pas là un phénomène constant. Dans notre cas personnel, la raideur des jambes persista jusqu'au trente-troisième jour après le début du tétanos.

Les autres contractures permanentes disparaissent moins vite que le trismus : à la nuque et aux membres supérieurs en particulier.

Certaines contractures localisées particulièrement intenses sont également très tenaces ; la cyphoscoliose de notre petit malade ne disparut que le vingt-huitième jour.

En même temps que les contractures permanentes disparaissent, les crises paroxystiques s'espacent, deviennent moins intenses, plus courtes, uniquement provoquées. A cette période de la maladie, Mac Caw n'observe le spasme facial que lorsqu'il effleure les lèvres de l'enfant.

Enfin le nouveau-né reprend du poids et c'est là le meilleur critère d'après lequel on peut juger de son entrée en convalescence.

Il est très difficile d'établir un pronostic de tétanos du nouveau-né. Les éléments cliniques sur lesquels on serait tenté de se baser n'échappent guère à la critique.

Nous avons vu qu'il pouvait y avoir dans les cas favorables des températures très élevées, légères ou de l'hypothermie.

La même remarque peut être faite pour les tétanos évoluant vers la mort. Les contractures, et la dénutrition qui en résulte, sembleraient être un élément plus solide. Mais le malade de Johnston guérit après avoir présenté jusqu'à dix-huit crises en une heure.

En somme, en se basant sur la symptomatologie, on peut admettre qu'un tétanos avec contractures intenses, troubles de la nutrition et complications infectieuses ou pulmonaires est mortel. Mais on peut avoir des surprises heureuses. Et la mort peut survenir dans des formes que l'on pourrait croire curables en se basant sur des caractères cliniques.

La date d'apparition des premiers accidents est également un élément à considérer. Nous ferons remarquer cependant combien est faible l'écart de un ou deux jours (six ou septième, huit ou neuvième jour de la vie) noté par nous entre le début

des formes à forte mortalité et celui des tétanos plus souvent curables. Néanmoins c'est là une indication dont on peut tenir compte ; un tétanos d'apparition tardive chez le nouveau-né permettra de porter en général un meilleur pronostic (un peu comme s'il s'agissait d'un adulte). Nasso dont les dix-huit cas débutèrent en cours de la deuxième semaine enregistra deux guérisons ; c'est un résultat appréciable dans une maladie comme le tétanos des nouveau-nés surtout lorsque le traitement est appliqué au plus tôt le troisième jour de la maladie comme cet auteur l'a noté.

L'influence du traitement intervient évidemment dans ces résultats. On peut dire que les doses de sérum utilisées sont en général toujours très fortes. D'autre part, la précocité de sérothérapie est ici comme toujours un facteur de succès et les statistiques récentes en font foi. Pourtant à ce sujet il faut être prudent dans le pronostic ; nous avons lu des observations où une thérapeutique précoce n'empêche pas la mort de survenir en un ou deux jours (observation de Marcus, cas de Cerf d'Angers). D'autre part, le premier malade de Maurice Perrin ne fut traité sérieusement qu'au bout de vingt-six jours, il guérit néanmoins. En définitive, on peut établir le pronostic en se basant :

1° Sur l'aspect clinique plus ou moins grave de la maladie ;

2° Sur la date du début des accidents ;

3° Sur un traitement précoce.

Mais il semble qu'il y a :

1° Des formes peu graves de tétanos, exceptionnelles il est vrai ;

2° Des formes dont la gravité apparente est jugulée par le traitement ;

3° Des formes où l'on est impuissant à enrayer l'évolution mortelle, ce sont celles que l'on observe le plus souvent.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Nous envisagerons le diagnostic d'abord au début de la maladie, puis à la période d'état.

I. — Diagnostic à la période de début.

A) *Diagnostic clinique* (*importance du trismus*).

« Le diagnostic de tétanos chez le nouveau-né est généralement facile » (Variot). Et cela même lorsque le malade est vu dès le début. « Le trismus bien constaté suffit au diagnostic » (Comby). Ce symptôme initial fait penser toujours à la possibilité du tétanos et, dès lors, le diagnostic est rapidement établi. La seule erreur à éviter est de ne pas penser au tétanos. Russ n'avait pas porté ce diagnostic dès l'examen clinique de son malade, uniquement parce qu'il n'y avait pas pensé. Il a reconnu ensuite que le trismus et les autres symptômes ne pouvaient s'expliquer différemment. On élimine, en effet, très facilement les affections susceptibles de donner un tableau clinique approchant. Chez un enfant de dix à quinze jours, on n'envisage guère en dehors du tétanos que la possibilité de certaines causes locales de trismus : gingivites, stomatites ou encore abcès rétropharyngien, quoique celui-ci survienne en règle générale chez des enfants de plusieurs mois. On sera amené à vaincre le trismus pour pratiquer l'examen de la bouche et de la gorge. Une anesthésie au chlorure d'éthyle, comme celle qui fut utilisée dans notre cas personnel, est parfois nécessaire pour venir à bout de la contracture. Il est classique d'envisager le diagnostic avec le spasme de la glotte, de même qu'avec les diverses manifestations de la spasmophilie, mais il s'agit de « crises absolument éphémères et sans véritable trismus », écrit Comby.

Ce diagnostic établi sur le seul trismus permet de pratiquer dès le début de la maladie des injections de sérum. Chez notre malade, la première injection fut faite alors que la contracture ne s'était pas encore généralisée et nous pensons que cette sérothérapie précoce fut pour beaucoup dans la guérison obtenue.

B) *Diagnostic bactériologique.*

Il fut une époque où on considérait l'examen bactériologique comme nécessaire au diagnostic à la période de début. Escherich avait en effet remarqué que, chez certains malades, cet examen révélait la présence de germes divers, à l'exclusion du bacille de Nicolaïer. Mais on reprit ces études depuis lors et, dans le groupe des « pseudo-tétanos » décrit par Escherich, on a vu que s'il existait des cas de tétanie à forme pseudo-tétanos, dans bien des cas aussi il s'agissait bien de tétanos. Le germe est, comme nous l'avons vu, difficile à mettre en évidence ; il a même pu disparaître de la plaie lorsque l'on pratique l'examen. Les effets de sa toxine ne confirment pas moins à se faire sentir, comme le remarque Maurice Perrin : « La maladie n'a plus besoin d'eux lorsque les toxines ont pénétré dans l'organisme. » Ainsi l'examen de laboratoire pratiqué sur les prélèvements ombilicaux, même au début de l'affection ne saurait retarder l'application de la sérothérapie. Lorsqu'il est positif, il confirme simplement un diagnostic déjà établi. Sur les trente-trois cas de notre statistique, où il fut pratiqué, l'examen bactériologique fut huit fois positif. Dans notre cas personnel, il fut négatif.

II. — **Diagnostic à la période d'état.**

A la période d'état le diagnostic est à peu près évident. Il est classique cependant de discuter certaines hypothèses : les convulsions, la tétanie, l'urémie, les états méningés infectieux ou obstétricaux.

Les convulsions accompagnent les troubles digestifs, les broncho-pneumonies, les septicémies des nouveau-nés. A ce titre elles occupent une place de premier plan dans le diagnostic. Elles ne peuvent pas, en général, donner lieu à des

erreurs, car leurs caractères sont bien connus. La crise évolue en trois phases: (Vaillard) suffocation et cyanose par contracture du diaphragme, puis secousses cloniques localisées ou généralisées, enfin coma avec révolution musculaire. Trois caractères les distinguent donc du tétanos : absence de trismus initial, d'extension progressive des contractures, de contracture permanente. L'absence des contractures permanentes, pour Variot, est un élément « capital ». Russ, dans son observation, remarqua dès l'abord des convulsions épileptiformes d'aspect sévère ; mais la rigidité considérable de la mâchoire aurait dû lui faire penser au tétanos. L'autopsie n'ayant pas donné d'explication à ces phénomènes convulsifs on fit un prélèvement ombilical où le bacille de Nicolaïer put être mis en évidence.

La tétanie à forme généralisée, pseudo-tétanique, ou variété tétaniforme de l'éclampsie infantile peut être une cause d'erreur, d'après Affre ; cette affection n'existerait pas en Afrique Occidentale Française. Si Comby en admet sa possibilité chez le nouveau-né, Variot se refuse à la discuter : « Nous n'insisterons pas sur le diagnostic avec la tétanie qu'on n'observe pas chez le nouveau-né. » Nobécourt se contente de faire quelques réserves à ce sujet ; elle est « exceptionnelle à cette période de la vie et s'observe surtout de deux ou trois mois jusqu'à trois ans ». Il rappelle les formes pseudo-tétaniques étudiées par Escherich « avec contracture des muscles du tronc, de la nuque, des jambes entraînant la raideur et l'immobilité ». Il y avait même du trismus avec gros troubles digestifs dans un cas, mortel d'ailleurs. Il semble que bien souvent il s'agissait de tétanos sans confirmation bactériologique. De même, dans le cas de Guida, il y avait trismus, mais les contractures n'étaient pas permanentes. Certains auteurs ont même admis un pseudo-tétanos infectieux par suite de la présence au niveau de l'ombilic de gonoccoque dans le cas d'Escherich, de bacille de Lœffler dans le cas de Brunet de Bordeaux. Le fait que Guida guérit son malade par la simple antisepsie locale ne saurait être une preuve décisive de l'existence de ces pseudo-tétanos. On connaît en effet les symptômes pathognomoniques de la tétanie : signes de Chvostek, de Trousseau, d'Erb, attitudes spéciales de la main. Cette affection dure plus longtemps que le tétanos et est habituellement bénigne. Strumpell, Oddo, Henoch estimaient d'ailleurs que la tétanie n'existait pas chez le nouveau-né.

Pour Affre, certains états urémiques peuvent donner une contracture tétaniforme ; dans ce cas, l'urémie ou l'eclampsie mortelles sont en général concomitantes ; nous ferons remarquer qu'ici le trismus n'existe pas.

Certains états méningés peuvent encore prêter à confusion. Affre a observé un état méningé chez un hérédosyphilitique qui aurait simulé un tétanos, « le diagnostic fut fait par les antécédents maternels, la lymphocytose et la réaction de Wassermann dans le liquide céphalorachidien » (Affre).

Il existe des méningites cérébrospinales à forme tétanique ; elles ont été étudiées par Guinon et Vieillard, Babonneix et Léon Tixier. « Le diagnostic se fera par la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalorachidien », a écrit Variot. L'urémie, la méningite syphilitique ou cérébrospinale se voient plutôt chez le nourrisson, plus tardivement.

Quant aux contractures d'origine obstétricales, elles ne semblent pas pouvoir prêter à erreur. L'enfant de trois jours, observe Neuhausen, avait un chevauchement des os du crâne, par compression lors de l'accouchement. Les signes pseudo-tétaniques disparurent huit jours après avec le retour des os à leur position normale.

En règle les traumas obstétricaux donnent lieu à des hémorragies méningées. Mais, dès lors, on sait que l'extraction de la tête a été difficile : qu'il se soit agi d'une extraction de la tête dernière ou d'une application de forceps. Dans ces cas le nouveau-né est venu au monde « étonné », en état d'asphyxie bleue. Les contractures sont apparues d'emblée généralisées, elles ne se sont pas installées de proche en proche. Il y a souvent co-existence de paralysies. La ponction lombaire donne un liquide sanglant, hémolysé, qui impose le diagnostic.

En fait, ainsi que Zeissler et Kœkel l'écrivent, « il existe des états morbides des nouveau-nés pouvant simuler le tétanos, mais un clinicien expérimenté arrive toujours à faire le diagnostic et à distinguer le tétanos de ce qui ne l'est point ».

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Comme pour toute maladie infectieuse, il existe un traitement prophylactique et un traitement curatif.

Traitement prophylactique.

Le traitement prophylactique par le sérum n'est pas appliqué en dehors des régions où la maladie est particulièrement fréquente. Le traitement du tétanos des nouveau-nés est avant tout prophylactique, les simples mesures d'hygiène suffisent, ainsi que Barjon le remarquait dès 1777 ; leur impossibilité a conduit parfois à l'emploi du sérum à titre préventif. Les précautions d'asepsie et d'antisepsie prises lors de la section du cordon et pendant la cicatrisation de l'ombilic suffisent à rendre cette mesure exceptionnelle, elles consistent en attouchement à l'alcool et en application d'un pansement de gaze aseptique ; par la suite, on surveille la plaie et s'il en est besoin on cautérise au crayon de nitrate. On détruit ainsi les germes associés nécessaires à l'apparition du tétanos et favorise le recouvrement épithélial. A Paris, d'après la statistique municipale, quatre ou cinq cas de tétanos des nouveau-nés sont enregistrés annuellement. C'est un chiffre insignifiant en raison de la densité de la population et des possibilités d'inoculation. Bien mieux, ces précautions d'hygiène ont suffi à elles seules à faire disparaître la maladie dans certaines îles du Nord de l'Ecosse (Sainte-Hilda) où elle causait de grands ravages parmi une population un peu primitive. Aussi tous les médecins coloniaux insistent-ils sur la nécessité d'instruire les matrones et les sages-femmes. Dans l'agglomération de Saïgon-Cholon, les résultats de cet enseignement, de 1901 à 1926, ont été remarquables, d'après le rapport du Dr Lecomte à la Société Médico-Chirurgicale de l'Indo-Chine en 1926. Polidori signale dans le même ordre d'idées que sur

les deux cent quatre-vingt-deux tétaniques observés en moyenne à Hanoï aucun n'avait reçu les soins de sages-femmes indigènes diplômées de l'Ecole de Médecine. Aux Etats-Unis, Anders faisait la même remarque dans ses articles publiés en 1906. A Saïgon, la mortalité par tétanos est ainsi tombée de 20 % à 3,31 % des naissances, d'après Montel.

Mais, en attendant, là où ces principes n'ont pu encore être appliqués, on peut avoir recours au traitement préventif spécifique. Les injections de sérum aux nouveau-nés ont déjà fait leurs preuves à Madagascar; on injectait deux à trois centimètres cubes de sérum systématiquement à tout enfant venu au monde dans certains villages particulièrement infestés. Comby signale que l'on peut injecter dix et même vingt centimètres cubes de sérum dans ces cas. Nattan, Larrier et Ramon dans leur récente étude sur l'immunité du nouveau-né préconisent une méthode qui rappelle celle déjà utilisée pour la vaccination antidiphtérique : deux injections de zéro centimètre cube cinq et un centimètre cube à trois semaines d'intervalle. On confère ainsi une très forte immunité active qui permet à l'enfant de subir sans dommages les fautes d'hygiène commises par son entourage. En fait, ces injections successives sont difficilement réalisables aux colonies, car elles exigent une assiduité aux consultations assez exceptionnelles de la part des indigènes et les injections massives de sérum semblent plus commodes.

Les pansements du sérum desséché, utilisés d'abord en chirurgie générale par Letulle ont été préconisés ensuite chez le nouveau-né par Apert. Polidori en conseillait l'usage en 1926 pour enrayer la mortalité des nouveau-nés dans le Delta Tonkinois.

Enfin nous insisterons sur l'immunité passive donnée par la mère de l'enfant lorsque celle-ci a reçu au cours de sa grossesse des injections d'anatoxine. Nattan, Larrier et Ramon ont mis au point cette méthode; « deux injections de un centimètre cube chacune sont pratiquées à un mois d'intervalle (au début du huitième mois de la grossesse), suivies d'une troisième faite huit jours après la seconde développent une immunité telle que un centimètre cube de sérum de la femme ainsi traitée neutralise six cents doses mortelles pour le cobaye. Dans ces conditions le nouveau-né auquel la femme donne le jour a lui aussi une bonne immunité, moindre pourtant que celle de la mère, un centimètre cube de son sérum (sang du cordon) neutralise deux cents doses mortelles ». Cette immunité passive peut durer parfois plus de deux mois.

Traitement curatif.

S'opposant aux résultats remarquables de la prophylaxie le traitement curatif semble très médiocrement efficace. Une fois le tétanos déclaré, le traitement doit être à la fois local et général, ce dernier atteint le tétanos important. Localement on cherche à rendre aseptique la plaie ombilicale. Les classiques préconisent les pansements boriqués et surtout les lavages à l'eau oxygénée dont l'efficacité a été démontrée dans le traitement préventif « du tétanos chez les blessés porteurs d'hématomes sous-unguéaux. » La cautérisation (Deherripon et Delattre) a été souvent pratiquée; on a même dans certains cas réséqué l'ombilic (Marcus). Affre écrit s'appuyant sur les études faites à propos des hématomes sous-unguéaux : « En pareil cas, l'incubation du tétanos est très longue (six à huit jours) en raison de la lente diffusion de la toxine hors du caillot... D'autre part le caillot de la veine ombilicale est inaccessible. Or, un tétanos dont on ne supprime pas le foyer infectieux est très grave. Chez nos petits nouveaunés il faudrait peut-être réséquer tout le trajet de l'ombilicale pour améliorer ce pronostic. » Rocher insiste également sur le point chirurgical association « omphalectomie sérothérapie » qu'il a pratiquée une fois avec succès. En réalité cette opération n'est pas souvent possible, certains auteurs se basant sur l'idée de Von Hübler qui préconisait l'irrigation au sérum des plaies chirurgicalement inaccessibles, ont pratiqué des injections de sérum périombilicales. Bœker injecta ainsi dix centimètres cubes et eut un succès, mais il pratiqua en même temps des injections intra-ventriculaire et intra-rachidienne. Miserocchi obtint un succès en injectant autour de l'ombilic une solution d'acide phénique à 2 % à raison de un centigramme par kilo de poids et par jour.

Le traitement général de la maladie déclarée est en réalité plus important que le traitement local, la sérothérapie en est la base : elle doit être précoce et massive. Autrefois on injectait des doses faibles de sérum. Baginski n'eut, il est vrai, que des échecs en se contentant d'injections de 1 centimètre cube 5 de sérum de Behring. Aujourd'hui, ces doses paraissent faibles. On injecte couramment vingt centimètres cubes de sérum par jour, comme le fit notre Maître, M. Grenet, à son malade. Polidori, dans un de ces cas, alla même jusqu'à quarante centimètres cubes et dans un autre jusqu'à trente.

On peut utiliser les voies sous-cutanées et intra-musculaires associées comme le fit notre Maître, M. Grenet. Nasso a utilisé la voie rachidienne (dix centimètres cubes). Dans le cas d'injection intra-rachidienne on sait que l'injection est pratiquée sur le malade couché, la difficulté de pénétrer dans le canal n'existe pas chez le nouveau-né comme chez l'adulte. On retire un peu moins de liquide céphalorachidien qu'on va injecter de sérum. Le sérum est tiédi et, aussitôt après son injection, le malade est placé en position légèrement déclive. Certains auteurs ont même pratiqué des injections de quelques centimètres cubes dans le sinus longitudinal ou directement dans les ventricules, ce qui n'est pas sans dangers. A ce sujet Bœker signale la guérison d'un tétanos grave chez lequel cinq centimètres cubes furent injectés par voie rachidienne, cinq centimètres cubes autour de l'ombilic et cinq centimètres cubes dans le ventricule. En réalité, cette méthode préconisée d'abord chez l'adulte n'est pas sans dangers, quelles que soient les précautions prises. Et beaucoup d'auteurs ont renoncé à l'utiliser.

Deherripon et Delattre utilisèrent la voie rectale (dix centimètres cubes) associée à vingt centimètres cubes de sérum sous-cutané; les doses injectées sont répétées chaque jour. On arrive à une dose totale énorme par rapport au poids de l'enfant : deux cent quarante centimètres cubes en dix-huit jours dans notre cas personnel et dans celui de Deherripon et Delattre, quatre cent vingt centimètres cubes dans un cas Leehnardt et Reverdy (dont cent cinq intra-rachidiens). Polidori injecta en seize jours un poids de sérum égal au quart du poids de l'enfant. Pour éviter les accidents sériques, rares d'ailleurs, on peut avoir recours au chlorure de calcium (Affre).

Il est à remarquer que si Nasso obtint une guérison avec la sérothérapie il eut aussi un succès avec le simple traitement symptomatique et ceci est à rapprocher du succès obtenu par Johnston dans les mêmes conditions.

Cette thérapeutique a une efficacité certaine, en effet. Nous ne voulons cependant pas adopter l'opinion de Rose qui écrivait : « L'antisepsie locale, les narcotiques, le traitement tonique restent le meilleur espoir de guérison. »

A côté de la sérothérapie nous insisterons donc sur l'importance des hypnotiques. Bouchut rapporta deux observations de Gaillard où des nouveau-nés furent guéris grâce à la teinture de chanvre indien. Jonhston réussit une cure du

même ordre, l'éloignement l'empêchant de se procurer du sérum en temps utile. Un gramme de chloral et de bromure sont couramment employés en lavements; les doses données par Johnston furent beaucoup plus élevées, provoquant même une légère intoxication. Il arriva ainsi à faire avorter les crises grâce aux seuls hypnotiques donnés à des doses « héroïques » ; il guérit son malade dont le tétanos était particulièrement sévère. Dans notre cas personnel deux grammes par jour furent administrés par notre Maître, M. Grenet.

En outre, on a utilisé parfois la morphine, le chloroforme, (les travaux récents de M. Dufour, chez des enfants plus agés, il est vrai, ont donné de bons résultats). On s'est servi plus souvent de sulfate d'atropine. à la dose de un quart à un demi-milligramme et davantage; Affre conseille la teinture de belladone, = I goutte toutes les quatre heures.

D'autres médicaments ont été mis à contribution. Bacelli, en Italie, a préconisé des injections phéniquées en solution huileuse ou hydroglycérinée ; elles ont l'avantage d'être indolentes et de ne s'accompagner d'aucun accident toxique. Fedele a eu un cas de guérison, chez un nouveau-né, obtenu par cette méthode. Des injections d'oxygène ont été aussi essayées (Léger), elles calmeraient les spasmes et lutteraient contre l'asphyxie.

Le sulfate de magnésie proposé par Alois Bratwish-Marrain semble avoir perdu de la faveur qu'il eut à un moment. Cet auteur, avant 1921, sur vingt-sept malades, n'eut qu'une guérison. Depuis cette date il obtint quatre succès dans huit cas de tétanos, il attribuait ce changement à des injections de sulfate de magnésie pratiquées en même temps que la sérothérapie. Le pronostic du tétanos d'après lui s'en trouvait fortement amélioré. Nasso n'accepte pas ces conclusions, après avoir utilisé cette médication dans quatre cas. Peut-être a-t-il injecté des doses trop fortes (0,3 ,0,6 intramusculaires). Il reconnaît cependant son action réelle sur les contractures : « De tous les calmants, il est celui qui donne les meilleurs résultats. » Cet auteur se refuse à injecter ce médicament dans le rachis pour éviter les accidents de collapsus qu'il peut occasionner.

Falk se servit avec succès dans un cas de cette dose quotidienne (0,6) ; des doses supérieures lui parurent être très dangereuses, elles provoquèrent l'apnée vingt minutes après l'injection. Il attribua deux échecs à ces doses trop élevées. Finkelstein obtint par le sulfate de magnésie deux guérisons malgré une incubation courte. Ces injections sont doulou-

reuses, aussi faut-il les utiliser avec une solution convenablement dosée : 25 % est la meilleure dilution. Le chloral et même la morphine (Milke) donnés avant la piqûre diminuent cette douleur. Mais la magnésie augmente la gêne de la déglutition ; c'est là un gros inconvénient de cette méthode.

Les enveloppements chauds, la balnéation seront d'utiles adjuvants ; bien entendu, comme tout tétanique, le malade devra être mis dans un local aéré, chaud, tranquille, sombre. Enfin il est essentiel d'assurer la nutrition de ces enfants déjà peu résistants pour éviter une rapide déshydratation. Pour Polidori « la grosse difficulté est de nourrir les enfants Le gavage à la sonde lui-même, trouve un obstacle dans l'état de contracture des muscles de l'estomac qui rejette le liquide aussitôt reçu. Il faut savoir s'obstiner. Les petits soins à donner au tétanique sont aussi utiles que le traitement lui-même ». Tout doit être mis en œuvre, nourriture à la petite cuillère, goutte-à-goutte rectal, sonde nasale, mais ceci peut causer des complications : otites, broncho-pneumonies ou même simple hypersécrétion de mucus que l'on tarira en ayant recours à l'atropine.

Lors des crises, les accidents respiratoires aigus seront combattus par l'adrénaline, quatorze gouttes (Smith), le benzoate de soude (Smith), et même les menaces de syncope (Smith), cinq gouttes d'adrénaline.

Quant à l'hyperthermie elle peut être très impressionnante comme dans le cas de Mac Caw, il utilisa avec succès pour lutter contre elle une vessie de glace, appliquée sur le rachis.

Résultats du traitement curatif.

Autrefois, on injectait de faibles doses de sérum. Maurice Perrin se contenta de cinq centimètres cubes de sérum par jour. Andérodias signale le même fait, dans le *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie* de Bordeaux, à propos d'un cas personnel. C'est peut-être là la cause d'une mortalité qui s'est abaissée notablement depuis lors. En réalité, deux faits dominent l'efficacité du traitement : son intensité et sa précocité. « Il n'est pas indifférent, écrit Nasso, de considérer le moment où intervient la sérothérapie, nous nous expliquons ainsi le peu de succès obtenu chez nos malades, dont le tétanos remontait à trois jours et plus, lorsque était pratiquée la première injection... », une guérison dans ces conditions est « une surprise et une surprise rare » (Polidori).

Behring a en effet spécifié que le sérum est réellement efficace « dans les trente premières heures après l'apparition des premiers symptômes ». Dans notre cas personnel, le tétanos s'était déclaré la veille et c'est probablement là une des causes de la guérison obtenue. Nasso cite la statistique de Finkelstein qui donne une mortalité de 62,3 % et ajoute « les cas heureux de Menabuoni, Fedele, Miserocchi ne changent pas grand'chose à ce chiffre ». Variot se rapproche de cette opinion. Nobécourt cite la statistique de Marais, 68 % et de Wallace, 73 %. Anders relève un chiffre de 57,2 %. En 1924, en Cochinchine, dix-neuf malades moururent sur vingt-huit ; ce qui donne une proportion de 67,8 %. Notre statistique personnelle indique une mortalité de 56,6 %. Ces chiffres sont très inférieurs aux statistiques de Wallace, 90 % et de Muller, 96 %. L'efficacité de la sérothérapie est bien mise en valeur par le cas de Deherripon où, à côté de doses massives de sérum, on ne donna d'hypnotiques que pendant deux jours : ce tétanos d'allure sévère guérit. Mac Caw obtint même une guérison en bornant son traitement à des injections de sérum. Il semble cependant que tous les moyens thérapeutiques doivent être utilisés dans une maladie aussi grave. On n'a pas oublié, en particulier, le parti remarquable que Johnston et d'autres auteurs surent tirer des hypnotiques.

Nous devons insister, en terminant, sur la grande tolérance des enfants aux doses massives de sérum. Nous avons, cependant, observé une réaction sérique nette, chez notre malade du vingt au vingt-deuxième jour de la maladie, avec hyperthermie et érythème. Nous en avons relevé un seul dans la littérature : chez un malade de Polidori, les phénomènes cutanés furent si intenses, le quinzième jour du traitement, que l'élève du service, impressionné, se crut en droit d'interrompre le traitement. Polidori fit reprendre la sérothérapie dès le lendemain, bien entendu, car les accidents sériques ne sauraient en aucun cas justifier une interruption du traitement spécifique du tétanos. Pour les éviter on pourra injecter le sérum en se conformant aux règles de la méthode de Besredka, et avoir recours au traitement préventif par le chlorure de calcium (Affre).

En réalité, « c'est la prophylaxie qui est le véritable traitement du tétanos, car selon l'expression de Nasso, « on ne peut demander au sérum que ce qu'il peut donner ». On ne doit pas oublier que Affre, sur trente-trois cas traités par le sérum, n'obtint qu'une guérison (il est vrai qu'aux colonies le médecin ne peut intervenir que tardivement).

CHAPITRE VII

OBSERVATIONS

Observation n° 1. — Publiée par notre Maître, M. GRENET, et M^lle^ VOGT, dans les *Archives de Médecine des Enfants*, tome XXXII, n° 2, Février 1929.

L'enfant R... Christiane, âgée de douze jours est amenée, le 12 mai 1928, à l'hôpital Bretonneau pour trismus. Enfant de 2 k. 745, née à terme et bien portante jusqu'à la veille. Le 11 mai, elle a quelques vomissements, puis rapidement il lui devient de plus en plus difficile d'ouvrir la bouche et bientôt elle est dans l'impossibilité de téter. A son arrivée, l'enfant présente, en effet, un trismus très marqué, augmentant à la moindre tentative faite pour ouvrir la bouche. On est obligé de recourir à l'anesthésie par le chlorure d'éthyle pour vaincre la contracture des masséters et s'assurer, par un examen de la gorge et du pharynx, que le trismus n'est pas dû à une cause locale.

Outre le trismus, l'enfant a une légère raideur de la nuque et on constate au niveau de la plaie ombilicale, normale par ailleurs, un suintement presque insignifiant. Ni l'examen direct, ni les ensemencements faits au niveau de l'ombilic n'ont permis de déceler le bacille de Nicolaïer.

Malgré la sérothérapie antitétanique instituée immédiatement (20 centimètres cubes par jour, dont 10 en injections intramusculaires et 10 par voie sous-cutanée), malgré la médication calmante (bains ; 2 grammes de chloral et de bromure), la raideur se généralise le lendemain et le troisième jour la température monte à 40°,5 ; le tétanos est complet et d'apparence sévère.

Au repos, le trismus est un peu moins accentué, car l'enfant parvient à boire lentement le biberon ; mais la moindre excitation lui rend toute son intensité.

Sa tête est légèrement rejetée en arrière, immobile. Le visage est grimaçant, le front plissé, la face ridée ; le masque

sardonique est complètement réalisé. Par suite de la contracture des muscles de la nuque, de la colonne vertébrale et des membres inférieurs, la rigidité est absolue, rigidité de barre qui ne s'atténue même pas dans le bain.

Les membres supérieurs sont contracturés en flexion, les doigts fortement repliés dans la paume de la main.

Sous l'influence d'une excitation, et surtout lorsqu'on la touche, la petite malade présente des crises paroxystiques :

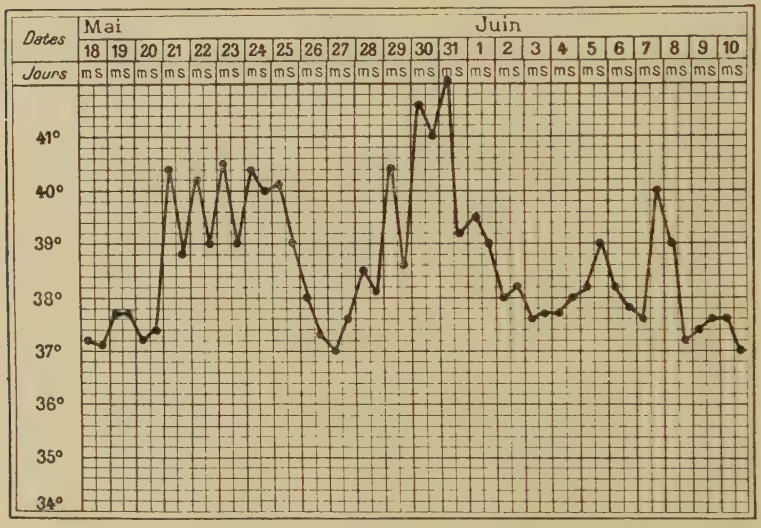

Dates
Mai
Juin
18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Jours
ms ms ms ms ms ms ms ms ms ms ms ms ms ms ms ms ms ms ms ms ms ms ms ms
41°
40°
39°
38°
37°
36°
35°
34°

Fig. 1.

elle est alors en opistothonos, asphyxiant, la face cyanosée Les crises ne se produisent pas spontanément.

La température oscille entre 39° et 40°,5, l'état général est relativement bon, l'enfant continuant à s'alimenter malgré la lenteur avec laquelle elle prend ses biberons.

La maladie reste ainsi stationnaire pendant cinq jours, puis la température tombe progressivement à la normale, les signes tétaniques restant les mêmes. A noter seulement, pendant cette période, l'apparition d'une déformation thoracique très prononcée : les muscles dorsaux contracturés forment une saillie volumineuse, d'une dureté ligneuse, asymétrique, déterminant une scoliose dorsale à convexité droite.

La sérothérapie antitétanique, faite régulièrement depuis

le début de l'affection, à raison de 20 centimètres cubes par jour, est interrompue dès que l'enfant est apyrétique.

Elle est bientôt reprise, car immédiatement la température s'élève de nouveau et continue à monter les jours suivants, atteignant rapidement des chiffres impressionnants : 40°,5-41°,7, et même le 31 mai, le thermomètre atteint le maximum de sa graduation, 42°,2. En même temps le tétanos s'aggrave ; les crises deviennent spontanées et fréquentes, le nourrisson ne boit qu'avec peine et vomit le peu qu'il prend.

Brusquement, de 42°,2 la fièvre s'abaisse à 39°,2. A partir de ce moment le tétanos va évoluer vers la guérison. La fièvre descend progressivement, les crises paroxystiques cessent d'abord d'être spontanées, puis elles s'espacent de plus en plus, la contracture cède peu à peu. Le trismus diminue aussi, l'enfant boit mieux et, malgré quelques vomissements, l'état général redevient vite satisfaisant.

Le 4 juin, il ne persiste qu'une légère contracture généralisée. Les crises sont devenues rares et très frustes, limitées aux membres inférieurs. Le trismus a complètement disparu. Le visage est redevenu normal. Seule la déformation thoracique persiste aussi prononcée. Une radiographie montre une cypho-scoliose de la colonne vertébrale, sans lésions osseuses.

La gibbosité va disparaître lentement en une dizaine de jours.

Une ponction lombaire faite le 4 juin retire un liquide céphalo-rachidien limpide, normal. La sérothérapie est définitivement suspendue. Il a été injecté en tout 240 centimètres cubes de sérum intramusculaire et sous-cutané, dose considérable pour un enfant de 2 k. 745 à son entrée à l'hôpital. La médication calmante (chloral) est de même abandonnée. Après une réaction sérique légère, érythème et fièvre, du 5 au 7 juin, l'enfant sort guérie de l'hôpital le 18 juin, recommençant à prendre du poids (3 k. 010 à la sortie). Revue le 28 juin, elle conserve encore une légère raideur des membres inférieurs, seul reliquat de son tétanos à l'heure actuelle. L'état général est excellent.

Observation n° 2. — CERF : Une observation de tétanos du nouveau-né. Communication à la Société des Sciences Médicales d'Angers, 1905.

Le soir du dimanche 26 juin 1904, je fus appelé dans une famille de ma clientèle pour examiner un nouveau-né qui, me

disait-on, ne voulait plus prendre le sein. Il s'agissait d'une petite fille qui était née à terme le dimanche précédent à 2 heures de l'après-midi, par un accouchement facile, d'une mère bien portante âgée de 25 ans. L'enfant avait, paraît-il, passé une mauvaise nuit ; très agitée elle n'avait pas dormi ; on l'avait mise au sein et elle y était restée 35 minutes, faisant ainsi une tétée beaucoup plus longue que d'habitude et avec beaucoup plus de difficulté.

Quand je fus arrivé chez mes clients, mon premier soin fut de demander à la mère qu'elle voulût bien présenter le sein à son enfant ; celle-ci le saisit avec assez d'ardeur mais le quitta aussitôt en criant. En même temps, elle était prise, sur les genoux de sa mère, pour la première fois, d'une crise convulsive : la tête renversée en arrière, les jambes allongées et raidies, l'enfant était en arc de cercle et ses membres supérieurs étaient secoués de mouvements cloniques peu étendus, la face devenait cyanotique, l'asphyxie semblait imminente lorsque tout s'apaisa.

Je commençai à être inquiet. Désireux de trouver un autre diagnostic que celui qui commençait à germer dans mon esprit, je voulus examiner la gorge de l'enfant, mais la petite cuillère, que j'introduisis pour maintenir la langue au cours de mon examen, ne parvint pas, malgré la douce violence que j'employai, à abaisser suffisamment le maxillaire inférieur qui résista à mon effort ; je compris la cause de mon insuccès, car la palpation me révéla une contracture évidente des masséters, un trismus accentué et permanent, il n'y avait plus dès lors à douter, j'étais bien en présence d'un cas de tétanos des nouveau-nés.

Je fis démailloter l'enfant et vis une plaie ombilicale en voie de cicatrisation, mais couverte d'un peu de liquide séropurulent. Le cordon, très gros, avait été coupé à la naissance avec des ciseaux empruntés à la famille, trempés dans une solution de sublimé, mais non bouillis ni flambés. Il avait été lié par du fil emprunté à une bobine faisant partie de l'arsenal familial et trempé également dans du sublimé, mais non bouilli. Le pansement fut fait avec de la vaseline ordinaire, une plaque de coton hydrophile et un morceau de toile. Le mercredi le cordon tombait et on renouvelait le pansement. Dans la nuit qui suivit ma visite, l'enfant eut plusieurs crises semblables à celle que j'avais vue. Elles augmentèrent de fréquence à tel point que le lundi, de midi à 1 heure, on en compta successivement six. Dans l'après-midi, elles se rapprochèrent de plus en plus, devinrent subintrantes et l'enfant

resta dans un opisthotonos permanent. On la soulevait, raide, d'une seule pièce. En même temps, la température montait : 40° à 5 h. 1/2 le lundi ; 40°,6 à 8 h. 1/2 ; 40°,8 à 11 h. 1/2 ; à minuit l'enfant succombait.

Cette observation constitue presque un schéma classique et je ne veux insister que sur l'étiologie et le traitement.

Du diagnostic, je suis sûr. Nous savons bien aujourd'hui qu'à côté du tétanos des nouveau-nés, il y a des états tétanoïdes reconnaissant toute autre cause que le bacille de Nicolaïer, mais dont l'aspect clinique est tel que la confusion avec le véritable tétanos est extrêmement facile, et actuellement toute observation sérieuse du tétanos des nouveau-nés doit montrer, à côté de l'exposé clinique qui a conduit au diagnostic, le contrôle bactériologique. Aussi avais-je pris soin de prélever, avec les précautions nécessaires quelques brins de coton adhérant à la plaie ombilicale et je les avais envoyés à l'Institut Pasteur. Un télégramme m'informa peu après que l'inoculation sur des souris avait confirmé mon diagnostic.

Comment l'enfant avait-il été contaminé? Certainement la sage-femme n'avait pas pris toutes les précautions nécessaires. La plaie ombilicale était septique et nous savons que la suppuration est une condition adjuvante éminente favorable à la production du tétanos. Mais si cette plaie constituait pour le bacille de Nicolaïer un terrain de culture favorable, encore avait-il fallu qu'on l'y semât. Je propose deux hypothèses :

La première qui vient à l'esprit c'est que la sage-femme a servi de véhicule au germe tétanigène ; et, en effet, elle venait de faire un accouchement à la campagne dans une ferme des environs d'Angers et elle soignait les deux accouchées en même temps. Mais elle s'était toujours efforcée de désinfecter ses mains. Notons, du reste, que ni le nouveau-né de la ferme ni les autres, qu'elle soignait en même temps ne furent infectés. J'ai pensé à une autre hypothèse qui me semble aussi plausible : le logement de l'accouchée est situé au premier étage dans une rue étroite où circule le tramway. C'était au mois de juin, les fenêtres étaient ouvertes. Nous savons que la terre des rues constitue pour le bacille tétanique un habitat de prédilection, les ordures ménagères et le crottin des chevaux les souillent presque constamment. Aussi, à chacun de ses passages, le tramway soulève en temps sec des nuages d'une poussière qui peut contenir des bacilles et qui, s'engouffrant

par les fenêtres, peut infecter la plaie ombilicale du nouveau-né que l'on panse.

Le tétanos des nouveau-nés rend bien aléatoire les chances de succès de toute médication. Ma petite malade a succombé malgré un traitement pathogénique ; je ne m'étais pas contenté de lui administrer les calmants ordinaires ; je lui avais injecté 20 centimètres cubes de sérum antitétanique. Mais nous devons nous souvenir que le sérum est un excellent préventif et, dès lors, je me demande si on ne pourrait pas l'employer à ce titre chez tous les nouveau-nés et si on ne devrait pas faire en obstétrique ce que Letulle fait pour les plaies dans son service d'hôpital. Il ne s'agit pas là d'une injection de sérum, intervention qui serait difficilement acceptée par la clientèle. Il s'agit simplement après le lavage du moignon ombilical avec de l'eau récemment bouillie, de soupoudrer largement d'une couche de sérum antitétanique sec et pulvérisé. En somme, c'est un pansement antiseptique bien simple et qui vaut tous les autres, mais qui a l'avantage de préserver le nouveau-né de l'infection tétanique.

Observation n° 3. — VOUDOURIS : « Sur un cas de tétanos des nouveau-nés », Société de Pédiatrie, 1925.

F..., nouveau-né, masculin, né le 11 décembre 1924.

La mère a déjà eu une fille, aujourd'hui âgée de 4 ans et bien portante. Elle n'a jamais eu de fausses couches. Elle fut atteinte de paludisme pendant sa grossesse (du 3e au 7e mois) et a guéri avec 14 injections de quinine.

Accouchement normal. Enfant bien constitué de 3 k. 500.

Il a été vacciné le 14 décembre par le Dr Caminopétros, chef de laboratoire de l'Institut Pasteur hellénique.

Le sixième jour il est atteint d'une crise de convulsions généralisées.

Le cinquième jour de la vie, deux jours après la vaccination, le nouveau-né qui prenait bien le sein jusque-là, cesse brusquement de téter.

Le septième jour de la vie, nous l'examinons pour la première fois. Les muscles peauciers de la face sont à l'état de contracture permanente donnant l'aspect du « rire sardonique ». Il y a un trismus intense, les masséters étant fortement contractés ; l'introduction du petit doigt dans la bouche est difficile.

Les quatre membres sont également contracturés ainsi que les muscles de la nuque.

Il y a un léger opisthotonos, tout le corps est tendu comme une barre rigide qu'on peut soulever en la tenant par un bout.

La déglutition est impossible par spasme du pharynx. Pendant l'examen, le petit malade a un accès de convulsions généralisées. L'ombilic a une plaie atone, grisâtre avec, en son centre, un petit pertuis d'où s'écoule un peu de pus. Il y a un peu de réaction inflammatoire au niveau des scarifications de vaccination.

En présence de ce tableau clinique si caractéristique, à cause surtout du trismus et de l'âge de l'enfant, nous faisons le diagnostic de tétanos et injectons, séance tenante, sous la peau, 10 centimètres cubes de sérum. Nous prescrivons, en même temps, un gramme de chloral en lavement et des lavages de la plaie ombilicale à l'eau oxygénée.

Le huitième jour de la vie, légère amélioration en ce sens que la déglutition se fait en partie. Température à 37°,5.

Deuxième injection de 10 centimètres cubes de sérum.

Le neuvième jour, amélioration de l'état général, la déglutition se fait bien. Le nouveau-né prend toutes les deux heures et demie 40 grammes de lait maternel donné à la cuillère. Selles normales. Température à 38°,3. A l'endroit de la vaccination, il y a trois belles pustules.

La plaie ombilicale va mieux et ne suppure plus guère.

Troisième injection de 10 centimètres cubes de sérum.

Dans la soirée le petit malade a eu de violents accès de convulsions cloniques, puis toniques pendant lesquels il était complètement cyanosé.

Le dixième jour de la vie, aggravation : les contractures sont, pour ainsi dire, permanentes. Le trismus est intense. Il y a de la dyspnée et de la cyanose. Pourtant, il continue à s'alimenter, la déglutition se faisant toujours bien. Température à 38°,4.

Quatrième injection de 20 centimètres cubes de sérum et 1 gramme de chloral en lavements.

Le onzième jour au matin, nous remarquons une légère atténuation des phénomènes convulsifs. Par contre, le trismus est extrêmement serré, ne permettant pas même l'introduction du petit doigt dans la bouche. Dyspnée intense, cyanose accentuée. Contractions spasmodiques du diaphragme. Température à 37°,6.

Cinquième injection de 20 centimètres cubes de sérum.

Vers midi, l'enfant est décédé après deux crises convulsives extrêmement violentes.

En résumé, il s'agit d'un tétanos des nouveau-nés typique ayant déterminé la mort, malgré une sérothérapie précoce et intensive : il a été injecté 70 centimètres cubes de sérum en quatre jours à un enfant d'une semaine.

Observation n° 4. — JOHN M. JOHNSTON : Case of tetanos neonatorum recovery. *The Glasgow Medical Journal*, Février 1928, p. 354.

Le tétanos des nouveau-nés doit être une maladie extrêmement rare actuellement, et il peut y avoir quelque intérêt à rapporter un cas bien établi avec une issue heureuse.

Le 24 décembre 1926, j'accouchai une femme enceinte après un travail normal d'un enfant bien portant. Le cordon ombilical fut sectionné entre des pinces hémostatiques bien stérilisées, lié avec du catgut iodé, touché à l'acide borique et couvert de gaze stérile.

Treize jours après, l'enfant, qui était auparavant vigoureux et bien portant, refuse le sein, écartant sa tête d'un côté ou de l'autre quand on le mettait au sein et pinçant les lèvres quand on le caressait. Ses parents crurent à un dégoût du lait après l'essai de l'administration d'huile de castor dans du lait, et ils crurent que cela pouvait incidemment pousser l'enfant à pousser des cris quand il se réveillait. Les cris devinrent plus rauques et le 11 janvier on me demanda de voir l'enfant pour son enrouement, son refus de téter et des « convulsions » de temps à autre. Il n'y avait pas eu de vomissement, mais les intestins étaient quelque peu relâchés.

11 janvier 1927. — Au premier abord, l'enfant dormait. ⊖° 100°. Pouls 150. Respiration 40. Respiration striduleuse. La serviette était souillée par une selle verte striée de mucus. L'ombilic était saillant, son pourtour enflammé. L'enfant s'éveilla avec un cri dolent particulier, et aussitôt fit une crise convulsive, d'un aspect inoubliable. Les lèvres faisant la lippe, la face contractée, et le front contracté comme s'il fronçait les sourcils. Les pupilles étaient contractées et fixes. Il y eut un long cri étouffé, comme s'il était sorti de force entre les dents serrées et les lèvres fermées, suivi de l'arrêt de la respiration et d'une lividité s'accentuant rapidement. En même temps, le corps tout entier était si raide que l'enfant pouvait tenir debout en entourant la cuisse avec le doigt et

le pouce. Il n'y avait pas de rétraction de la tête ; on ne remarqua pas d'opisthotonos. Le spasme envahissait les muscles de haut en bas suivant une suite déterminée, le corps se relâchant dans l'ordre inverse. Enfin, après que l'enfant fut tout entier rigide, le corps livide, il y eut une longue et bruyante inspiration, les muscles se relâchèrent peu à peu, des sueurs profuses sortirent, et l'enfant s'endormit tranquillement. La gravité et la durée de chaque attaque semblaient écarter tout espoir de retour à la santé ; après chacune d'elle ; cependant, j'en vis dix-huit semblables en une heure.

Traitement. — En raison de l'éloignement du pays, on ne pouvait obtenir et administrer de sérum antitoxique avant au moins trois jours. En tout cas, le traitement semblait sans espoir, puisque l'enfant avait été malade depuis amplement cinq jours. Une goutte nourriture (un goutte-à-goutte) fut institué avec un succès étonnant, la valeur de 10 gr. en entier de lait fut donné en vingt-quatre heures. L'alimentation, la toilette, le changement des linges avaient lieu quand on pouvait le remuer pendant le sommeil, tout mouvement trop brusque provoquait une attaque. Le cou et la bouche furent entourés de fomentations, continuellement pendant quarante-huit heures. Les parents déclarèrent que cela soulageait l'enfant quelque peu.

Le 12 janvier 1927, je lui donnai de l'hydrate de chloral (gr. III) avec du bromure de potassium (gr. X) toutes les deux heures dans une nourriture (bien adoucie), d'abord par la méthode de la goutte (du goutte-à-goutte). En douze heures, la fréquence, la durée et la gravité des attaques diminuèrent sensiblement, le réflexe du palais aboli, et l'enfant put prendre du lait à la cuillère. Sa lividité pendant le spasme ne fut pas plus longtemps visible. Les drogues furent alors données toutes les quatre heures, réduites peu à peu à un intervalle de six heures, et au sixième jour, on arrêta le traitement. Les crises convulsives se produisirent dans la suite seulement une à six fois par jour, et consistèrent seulement en une raideur momentanée du corps. Le premier signe de l'amélioration remarqué fut que le spasme n'atteignit plus longtemps les membres inférieurs. Le trismus disparut le sixième jour, mais la moue des lèvres continua encore quelques jours. Après trois semaines, l'enfant fut apparemment normal et prit du poids.

Commentaires. — 1° Les doses de chloral et bromure données ont pu paraître héroïques, mais la fin justifie les moyens.

Les parents pensaient au début que n'importe quoi était préférable que de voir leur enfant mourir dans une attaque. Le pire qu'on redoutait était l'apparition d'une éruption bromique, et pendant quelques semaines il y eut des rougeurs foncées sur la face et la partie supérieure du tronc, probablement un trouble vaso-moteur dû au chloral. La tolérance de l'enfant aux drogues fut remarquable, on donna environ 6 grains de chloral et 480 grains de bromure en six jours. Les deux drogues furent poussées à leur limite « physiologique », le dosage réglé par la suite pour maintenir les effets désirés.

2° L'alimentation fut pénible, mais effective. Après l'abolition du réflexe palatin, la nourriture fut facile, et l'état nutritif maintenu convenablement.

3° La source de l'infection reste incertaine. La même bobine de catgut fut utilisée dans la suite et après le cas présent il n'en résulta rien de malencontreux. La déclaration de la maladie eut lieu le huitième jour après la chute du cordon. A mon avis, la nourrice de l'enfant qui a travaillé certainement parmi les bestiaux, doit avoir contaminé l'ombilic par ses mains insuffisamment lavées.

4° La rapide, presque inespérée, amélioration dans ce cas peut être seulement attribuée aux drogues administrées.

Observation n° 5. — MAC CAW : « A case of tetanus néonatorum success-fully treated wirth antitetanus sérum », publié dans le *British médical Journal*, 1901.

E. H., âgé de 13 jours, entre à l'hôpital de Belfast le 26 novembre 1900, au matin.

Antécédents. — Le travail fut pénible, mais ne nécessita pas de manœuvres instrumentales. Il fut surveillé par une voisine. Le cordon fut coupé avec les ciseaux de la famille et entouré d'un morceau de vieille toile.

Tout allait bien jusqu'au neuvième jour, quand la mère s'aperçut qu'elle ne pouvait plus donner le sein à l'enfant. Elle remarqua aussi que les épaules étaient ramenées en haut et, plus tard, que la tête était rejetée en arrière, rigide.

A l'examen, l'enfant était bien développé, température : 99° Farenkeit, pouls 130, respiration normale, sauf pendant les attaques de spasme. L'enfant était comme une barre et

l'examen révèla ce qui suit. Le corps tout entier était en état de contracture tonique, progressant de haut en bas. Le front et les sourcils marqués de lignes transversales, les paupières fermées, les lèvres serrées avec de profonds sillons, allant de l'aile du nez aux commissures. Pendant les crises, tous ces signes s'accentuaient, produisant un rire sardonique très net et les mâchoires étaient si serrées, qu'un abaisse-langue ne pouvait être glissé entre elles. Les sternocléidomastoïdiens saillaient en corde sous la peau ; les muscles de la nuque, les spinaux, les muscles de l'abdomen étaient fortement contracturés. Les bras étaient étendus, collés au thorax, les avant-bras en pronation, le pouce et les doigts fléchis dans les paumes. Les jambes étaient fléchies à angle droit sur les cuisses et les pieds fortement arqués en varus équin. Il y avait une forte rétraction de la tête qui, ajoutée à la contracture des spinaux, produisait pendant ces crises un opisthotonos.

L'irritabilité musculaire était telle qu'il suffisait d'effleurer l'enfant pour déclancher un paroxysme. La durée des spasmes variait. mais en général durait une demi-minute. Durant ce temps, l'enfant se cyanosait et poussait un cri étouffé. La respiration était un peu gênée, sauf pendant ces attaques et l'auscultation ne révélait rien de spécial. La paroi abdominale contracturée empêchait de se rendre compte du fonctionnement du diaphragme. Les bruits du cœur étaient normaux. On percevait 160 à 170 pulsations au niveau de la fontanelle antérieure. Pendant le spasme, leur fréquence diminuait.

Du pus suintait de l'ombilic, très sale. Les phénomènes inflammatoires s'étendaient tout autour sur un rayon d'un demi-pouce. La mère croyait que le cordon était tombé le cinquième jour. Un prélèvement fut fait.

Evolution, traitement. — Comme ce cas me semblait propre à l'essai du sérum antitétanique, je décidai de n'employer que ce mode de traitement.

Le 26 novembre, 5 centimètres cubes de l'Institut Pasteur sont injectés sous la peau de l'abdomen. L'enfant pouvait prendre son biberon : on lui donna du lait de vache, étendu et sucré, au moyen d'une sonde introduite dans la bouche, de façon à le faire glisser dans le pharynx, la tête étant fortement renversée en arrière. L'ombilic fut nettoyé avec une solution boriquée, et un pansement boriqué fut renouvelé toutes les deux heures. Revu à 9 heures du soir : l'état sembla

stationnaire, sauf que la fièvre était à 102° Farenkeit. On donna un léger laxatif huileux pour combattre la constipation. A 11 heures, la température atteint 104° Farenkeit.

Le 27 novembre, à 1 heure du matin, la fièvre est à 103°, à 9 heures à 104°, à 10 heures amélioration, cependant il y a des crises intenses à chaque mobilisation ou tétée, séparées par des périodes de calme; cependant le malade peut boire à la bouteille. Une selle est évacuée. On note une transpiration abondante, des urines profuses. La fièvre est à 101°,8. A 8 heures du soir, meilleur état. Transpiration abondante. Les crises s'espacent, mais sont encore intenses lors des tétées. A 10 heures du soir : fièvre à 104°,8.

28 novembre. — A 8 heures, fièvre à 105°, il y a une selle, l'état est satisfaisant. A 10 heures, fièvre à 101°,6, amélioration, car l'enfant prend son biberon comme si rien n'était. Les crises ne surviennent que si on le lève, le remue, etc... A 4 heures du soir, aggravation : respiration rapide, fièvre à 108°. On prescrit une vessie de glace en application sur le rachis et le dos pendant une heure. Au bout de ce temps, la fièvre est tombée à 103°,6. A 8 heures du soir, la fièvre remonte à 104°,4. Nouvelle dose de sérum de 2 centimètres cubes et demi, sous la peau de l'abdomen. La glace est de nouveau appliquée pendant une heure. On la remet encore pendant la nuit à 4 heures et demie et 6 heures et demie, la température demeure cependant à 104°. L'enfant est bien néanmoins, quoiqu'il ait encore des crises lors des tétées ou des changements de linge. De temps en temps, il pousse un cri pendant les périodes de calme et fait une attaque de spasme spontané.

29 novembre. — A 10 heures du matin, amélioration : l'enfant repose tranquillement et prend son biberon. Le spasme facial est peu net, mais s'accentue quand on effleure du doigt les lèvres de l'enfant, le rire sardonique reparaît alors. La fièvre est à 102°,2. Il y a une selle normale. A 8 heures du soir, même état, fièvre à 102°. Les crises sont toujours très intenses mais à intervalles très éloignés. Dans la nuit, la fièvre remonte à 103°,6. On fait encore une application de glace et pour la dernière fois.

30 novembre. — A 10 heures du matin, amélioration : la contracture diminue à la nuque et aux membres ; fièvre à 101°,4, l'enfant se nourrit tranquillement. Selles normales.

A partir de ce moment et jusqu'à la guérison (29 décembre) progrès constants. L'enfant reprend du poids.

Examens de laboratoire. — Culture sur bouillon à 37°, révèle le bacille de Nicolaïer ; une souris inoculée (un demi-centimètre cube) meurt en moins d'un jour.

Observation n° 6. — DEHERRIPON ET DELATTRE : « Tétanos ombilical chez un nouveau-né de huit jours. Sérothérapie. Guérison ». *Journal des Sciences médicales de Lille*, mai 1927.

C. Madeleine, 8 jours. Pas d'antécédents héréditaires notables. Poids de naissance 3 kilos. Présentée le 13 septembre 1921 à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine, pour trismus apparu depuis deux jours et rendant impossible la succion du sein. La contracture s'est ensuite généralisée. Nous apprenons que le cordon a été lié avec un bout de fil trouvé dans la maison et n'ayant pas subi d'ébullition préalable.

A l'examen : Cicatrice ombilicale suintante, fortement bourgeonnante, recouverte d'un exsudat pelliculaire jaunâtre, dans lequel l'examen bactériologique décèle du bacille de Nicolaïer. Un interrogatoire minutieux de la mère nous apprend que la contracture s'est manifestée d'abord aux masséters et qu'elle s'est généralisée à tout le corps en l'espace de dix à douze heures.

Lors de l'examen, il est complètement impossible de séparer les mâchoires. Les membres supérieurs sont contracturés en demi-flexion, poignets en pronation, doigts fléchis dans la paume. Les membres inférieurs sont en hyperextension, les pieds à angle droit, les orteils fléchis sur la plante. Les muscles du tronc et du cou sont en rigidité totale. Suivant l'expression classique, l'enfant est raide comme une barre de fer et il est possible de la soulever d'une pièce. L'extension est complète, sans opisthotonos à aucun moment. Cet état tétanique est permanent : ni rémission, ni crises paroxystiques. Auscultation du cœur et des poumons négative. Rétention d'urines avec globe vésical remontant presque jusqu'à l'ombilic. Poids 2 kgs 500, température 38°,9. On donne à l'enfant du bromure et du chloral en lavements, des bains chauds et des enveloppements chauds. On fait immédiatement une injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique et on donne 10 centimètres cubes dans le rectum.

Après désinfection large de la plaie ombilicale à l'eau oxygé-

née, on la cautérise au thermo et on la panse soigneusement. Alimentation par goutte-à-goutte.

14 septembre. — Température à 38°,2. Etat général stationnaire. Mictions abondantes. Même traitement : bromure, chloral, sérum sous-cutané (20 centimètres cubes), intrarectal (10).

15 septembre. — Température à 38°,2. Cyanose persistante. L'enfant qui a passé une nuit calme, remue légèrement les doigts et les orteils, mais reste figée. L'alimentation ne peut se faire qu'au compte-gouttes. Bains chauds. Mêmes doses de sérum.

16 septembre. — Température à 38°. Cyanose moindre. Rides frontales disparues. Contracture des masséters beaucoup moins prononcée : l'enfant tette une ou deux minutes, puis le trismus reparaît. Les membres supérieurs, le tronc, la nuque restent contracturés, mais l'enfant fléchit spontanément les jambes sur les cuisses. Poids : 2 kgs 650. Bains chauds, mêmes doses de sérum.

17 septembre. — Température à 38°,7, même état, même traitement.

19 septembre. — Température à 37°,3. Le trismus a complètement disparu. L'enfant tette normalement. La contracture persiste aux membres supérieurs et à la nuque. La tête est aisément mobilisée. Poids 2 kgs 850. Même traitement. Mêmes doses de sérum.

20 septembre. — Température à 37°. La tête est mobilisable en tous sens. L'enfant a fléchi, lentement et à plusieurs reprises, les avant-bras sur les bras. Mêmes doses de sérum.

Du 21 au 29 septembre. — Les contractures ont progressivement disparu. A signaler cependant quelques crises paroxystiques, survenant à l'occasion des cris, se traduisant par des contractures généralisées aux quatre membres, mais de peu de durée. Les mêmes doses de sérum ont été données de deux en deux jours, soit les 21-23-25-27-29 septembre.

L'enfant a été revue le 5 octobre en bon état : Poids 3 kgs 070. Examinée à nouveau le 14 octobre et à plusieurs reprises en novembre, aucun phénomènes de contracture n'a été observé.

Observation n° 7. — MAURICE PERRIN : Observation sur le « Tétanos des nouveau-nés », publiée dans *La Médecine Infantile*, T. VI, n° 14, 1902.

Obs. nº 1. — Le 12 octobre 1901, à 11 heures du matin, nous recevons à la consultation de la clinique de M. Hanshalter, une fillette âgée de 26 jours, bien constituée quoique un peu petite, en état de raideur généralisée, et sur laquelle nous avons pu recueillir les renseignements que voici : C'est une enfant naturelle, née le 16 septembre 1901. La mère âgée de 19 ans demeure chez ses parents, elle est de petite taille, bien portante, mais peu intelligente et peu soigneuse. La famille habite à la limite de la ville de Nancy, une maison située entre une route très poussiéreuse et où passent les tombereaux, non couverts, du balayage municipal, et un ruisseau venant d'un petit vallon situé à quinze cents mètres environ, et où l'on répand les boues de la ville. D'un côté de ce vallon sont les écuries d'une caserne, de l'autre, il y a une exploitation agricole importante. Toutes deux ont beaucoup souffert autrefois du tétanos. Dans la ferme, on ne pouvait plus faire aucune opération (castration, etc...) sur les animaux : tous les opérés prenaient le tétanos et succombaient. Il y aurait eu aussi autrefois des victimes humaines. Le propriétaire fait faire, depuis quelques années, des injections préventives de sérum à tous les opérés, elles ont amené la disparition de la maladie, mais à chaque essai de suppression de la sérothérapie préventive, le tétanos reparaît immédiatement. La petite malade est née à terme le 16 septembre, on ne lui a pas donné de bain à la naissance. Le cordon pansé simplement à la ouate, est tombé vers le septième jour ; mais la plaie a continué à donner un léger suintement, tachant le linge en brun, au dire de la mère. L'enfant a été nourrie exclusivement au sein, mais sans aucune régularité. Une bande de toile placée autour de l'abdomen et les langes de l'enfant, sont toujours lavés dans le ruisseau voisin et sont exposés, en séchant, à recevoir les poussières de la route mentionnée ci-dessus.

Le quinzième jour, la mère a remarqué que l'enfant criait plus que de raison, il semble que ce soit à ce moment qu'ait commencé le trismus. La mère a consulté un médecin vers le 5 octobre (le vingtième jour), parce que l'enfant était raide, les jambes croisées, les bras serrés, la tête rejetée en arrière, la bouche s'ouvrait difficilement pour téter, il n'y aurait pas eu d'urines pendant quarante-huit heures. Depuis ce moment, la mère remarquait toujours la raideur quand elle tenait l'enfant. Le 5 ou le 6, on a commencé à donner des bains avec l'eau de la ville, relativement pure. Certains jours, dit la mère, l'enfant était mieux, mais la raideur augmen-

tait quand on la remuait ou la portait. Après une rémission d'une demi-journée, le 9 octobre, la raideur aurait reparu. Le 12 à 11 heures du matin, quand on nous amène l'enfant, elle ne prend plus le sein depuis vingt-quatre heures, trismus, raideur de la nuque, cris continuels, ventre contracté, bras contracturés en flexion et repliés contre la poitrine, mains fermées, jambes croisées fortement en extension : en somme, état de contracture généralisée, s'exagérant très facilement quand on examine l'enfant. Si on la prend par un bras ou par une jambe, on la soulève comme un morceau de bois ou de métal. Respiration courte, superficielle, pas d'hyperthermie. L'ombilic donne un suintement, à peine perceptible, de sérosité rougeâtre qui est recueillie aseptiquement. L'examen sur lamelles montre des micro-organismes de formes très diverses sans qu'on puisse reconnaître parmi eux le bacille tétanique, ni ses spores.

Malgré l'absence de vérification bactériologique immédiate, et en attendant les résultats des inoculations (qui furent négatifs), il fallait prendre une décision. Le diagnostic de tétanos paraissait certain. Je fis de suite une injection de 5 centimètres cubes de sérum de l'Institut Pasteur, puis, un peu plus tard, une injection de 10 centimètres cubes de sérum artificiel. Dans la journée, on donne à l'enfant 25 centigrammes d'hydrate de chloral en lavement et trois bains chauds.

Le 13 au matin, l'enfant a pris le sein assez facilement, la tête et la mâchoire sont un peu moins raides et l'ensemble des muscles paraît moins contracturé. Le traitement pour ce jour et les suivants est de 15 centimètres cubes de sérum artificiel et 50 centigrammes de chloral en lavements, trois bains chauds, enveloppements ouatés.

Le 14, il n'y a plus de suintement ombilical appréciable.

Le 16, la raideur a certainement diminué progressivement, l'enfant boit mieux, mais elle persiste encore. On ajoute 25 centigrammes de chloral en potion.

Le 17, l'enfant a mal bu le matin, elle a le teint un peu mat. Même traitement, on fait en outre ce matin une injection de 5 centimètres cubes de sérum.

Le soir, elle boit mieux. Les jours suivants, amélioration progressive : elle boit facilement, la contracture cesse d'être impressionnante pour se produire seulement par moments, surtout lorsqu'on touche l'enfant.

Le 21, elle commence à tourner la tête spontanément, à remuer un peu bras et jambes.

Le 22, encore quelques spasmes généralisés de courte durée quand on la touche.

Le 25, elle remue bien. Un peu de raideur se manifeste encore très rarement quand on la remue. Cette raideur, quand elle se produit, est généralisée. On ne peut obtenir par la pression d'un membre le signe de Trousseau.

Le 30 octobre, l'état étant presque normal, la mère emmène l'enfant.

En résumé, une enfant élevée au sein présente le quinzième jour, sept jours après la chute du cordon, des contractures bientôt généralisées avec accès convulsifs, revêtant l'aspect clinique d'un tétanos subaigu.

CONCLUSIONS

I

Le tétanos du nouveau-né tend à disparaître, en raison des progrès de l'asepsie lors de la ligature et du pansement du cordon. Ses formes cliniques présentent parfois quelques particularités : importance du trismus, moindre netteté des crises paroxystiques.

II

Le signe capital du tétanos du nouveau-né est le trismus. Ce symptôme, même isolé, doit faire penser au diagnostic du tétanos.

III

Le diagnostic, basé sur le trismus dès le début de la maladie, permet un traitement sérothérapique, à la fois intense et précoce, qui peut améliorer le pronostic.

IV

Le pronostic est d'autant plus grave que l'affection se déclare plus tôt.

Vu, *le Doyen :*
ROGER.

Vu, *le Président de la Thèse :*
LEREBOULLET.

Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Affre. — Société de pathologie exotique, 7 juillet 1926.

Aldrich (C.-J.). — A case of tetanus neonatorum wit han unique etiology Internat. M. May. Phila, 1898.

Alois Bralish Marrain. — Arch. f. Kind, mars 1924.

Alvarez. — Sociedad de Pediatria de Madrid, 18 décembre 1915.

Anders (J. M.) and Morgan (A. C.). — Tetanus : a preliminary report of a statistical study. J. A. M. A. Chicago, XLV, 314-322, 1905. — Tetanus neonatorum : a second report of a statistical study, J. A. M. A., XLVII, 2083-2087, 1906.

Anderson. — Tetanus neonatorum. Intercolon. M. J. Melbourne, III, 614, 1898.

Ansalone. — La Pediatria, 1er juin 1920.

Atwood (H.-J.). — Tetanus in an infant four days old. Pacific. Coast. J. Homœop. San. Fran., XIX, 19, 1908.

Bacelli. — Dtsch, Klin, Woch, 5 juin 1911.

Baginski. — Dtsch. Méd. Woch., nº 49, 1890.

Baginski et Kitasato. — Berl. Klin. Woch., p. 176, 1891.

Behring. — Dtsch. Méd. Woch., 11 janvier 1900.

Bernhard. — Gaz. lek. Warszawa, 2s, XIX, 198-204, 1899.

Berro. — Arch. Lat. Amer. Pediatria, août 1923.

Beumer. — Zeit. f. Hyg., t. III, p. 242, 1888.

Brunet. — Tétanos chez le nouveau-né, Poitou Médical, XXV, 8-10, 1910.

Burke (C.-V.). — A case of tetanus neonatorum treated with antitoxic serum, death. Pediatries. N. Y., IV, 545, 1897.

Carbery (A. O.). — Tetanus neonatorum. Brit. M. J. Lond., II, 628, 1898.

Carpenter (G.). — Two cases of tetanus neonatorum. Rep. Soc. Study. Dis. Child. Lond., VIII, 323-327. Also. Brit. J. Child. Dis. Lond., VI, 15-17.

Carr (W.-L.). — A case of tetanus neonatorum. Tr. Am. Pediat., Soc. N. Y., VII, 153, 1895.

Cerf (L.). — Une observation de tétanos du nouveau-né. Anjou Méd., XII, 15-20, 1905.

Chapin (H.-D.). — Tetanus neonatorum. Internat. Clin. Phila, L. S. I., 139-142, 1894.

Clock (R.-O.). — Tetanus neonatorum complicated by pneumonia. Arch. Pediatr. N. Y., XXV, 25-30.

Czerny. — Dtsche med. Woch., p. 513, 1915.

Dawis (F.-H.). — Tetanus neonatorum. Brit. M. J. Lond., I, 1542, 1898.

Deherripon et Delattre. — J. Méd. de Lille, 1er mai 1927.

Deshayes. — Cas de tétanos du nouveau-né. Gaz. d. Hôp., 100 : 1285, sept. 1927.

Dewey (E.-L.) et Pulmann (W.-E.). — A case of tetanus neonatorum with recovery. J. A. M. A., XLVIII, 583. 1906.

Eccles (W.-Mc.-A.). — A case of tetanus neonatorum. Lancet Lond., II, 1491, 1901.

Erlacher (Ph.). — Zeitsch. f. Orthopad. chir. Band, XL, pages 385-408, 1921.

Escherich (T.). — Vier mit Tizzoni's Antotoxin behandelte Fädle von tirsmus et tetanus neonatorum. Wien. Klin. Woch., VI, 586-588, 1893. — Se affezioni tetanoidi della prima infanzia. Pediatria Napoli. 2s, II, 233-244, 1904.

Falk. — Dtsche Med. Woch., p. 482, 1915. — Dtsche Med. Woch, nº 35, 1914. — Munch. Med. Woch, nº 30, 1704. 1914.

Fedele Nicola. — Su di un caso di tetano dei neonati curato colle iniezioni sotto cutance di acido fenico metodo del Bacelli. La Pediatria, p. 451, 1905.

Finkelstein. — Deutsche Med. Woch., p. 482 et 513, 1915.

Gallo. — Pediatria, 1903.

Gonzalez Alvarez. — Rev. d. m. Madrid, vol. 150, p. 137-141, 1916.

H. Grenet et Mlle C. Vogt. — Un cas de tétanos du nouveau-né. Guérison. Archives de Médecine des Enfants, tome XXXII, nº 2, février 1929.

H. Grenet et Delarue. — Soc. Méd. d. Hôp., 20 décembre 1926.

Guinon. — Revue des Mal. de l'enfant, 1906.

Henoch. — Malattie dei bambini. Editore Vallardi.

Henton. — Tetanus neonatorum. Brit. M. J., I, p. 722, 1918.

Heubner. — Fall von Tetanus neonatorum. Berl. Klin. Woch., XLI, 1207-9, 1904.

Johnston (J.-M.). — Tetanus neonat-case, recovery. Glasgow, M. J., 110 : 354-356, 1928.

Kitasato. — Zeitschrift f. Hyg. und. infect., Bd. 7, 1891.

Lance. — Enorme gibbosité par tassement rachidien consécutif au tétanos. Bull. de la Soc. de Pédiatr., Paris, p. 263, mai-juin 1925.

Lop. — Marseille Médical, 1889.

Mac Caw John. — Brit. Méd. J., 1901.

Marcus (H.). — Vom Tetanus neonatorum und Seiner Behandlung mit Serumeinspritzungen. Th. Kiel, 1903.

Menabuoni. — Rivista di clinica pediatrica, t. 8, p. 112, 1911.

Miron. — Presse Médicale, 1905.

Monge. — Sobre un caso de tetanus de recien nacido. Espana Med. Madrid, 1915.

Montel (L.-R.). — Prophylaxie du tétanos ombilical à Saïgon. Cochinchine. Bull. Soc. Path. Exot., 22 : 6, 1929.

Moreau. — Gaz. Méd. du Centre, nº 3, p. 64, 15 mars 1914.

Mounier. — Gaz. Méd. Nantes, 1903.

Muelchi. — Magnesium sulfate in trait. of teteanus neonatorum. Am. J. Diz. Child. Chicago, XXXII, 393-395, 1926.

Murales Arcas. — Le nourrisson, janvier 1919.

Nasso. — Rinascenpa Médica, nº 23, 1925.

Nattan Larrier, Ramon, Grassel. — Académie des Sciences. L'immunité antitétanique chez les nouveau-nés, 1926.

Nicolaïer. — Deutch. med. Woch., 1884.

Nobécourt et Peyre. — Progrès Méd., Paris, 3s, XXXI, p. 202, 1926.

Parrish. — Arch. Pediat., N. Y., XL, 261-264, 1923.

Peiper. — Zeutralbl. f. Klin med., nº 42, 1887.

Peiper (A.). — Tetanus in full term and premature infants. Monatschr. f. Kinderh. 42 : 415-418, 1929.

Perrin. — Tetanos des nouveau-nés. Annales de Méd. et Chir. Infantile, 1902.

Plomley (M.-J.). — A case of tetanus neonatorum. Med. J. Australia Sydney, 1926.

Polidori. — Soc. Méd. Indochin., 9 juillet 1926. — Presse Méd., 20 novembre 1926.

Russ. — Tetanus neonatorum. Brit. Med. J., II, p. 60, 1918.

Sanchez. — Prensa Med. Argentina, 1918. — Sem. Med., Buenos-Aires, vol. 25, p. 158, 1918.

Saniker. — Prensa Med. Argentina, 1918.

Smith (D.-L.). — Case of tetanus neonatorum with recovery. Arch. of Pediatries, 45 : 562-565, septembre 1928.

Stevenson. — Lancet London, II, p. 240, 1896.

Szalardi. — Jahrb. der Kinderh.

Taylor. — Lancet London, 1896.

Vallas. — Congrès de Chirurgie, 1902.

Veyez de Aveles. — La medicina de los niños, p. 374, décembre 1913.

Vodoz. — Tétanos du nouveau-né. Revue Méd. de la Suisse Romande, nº 6, mai 1925.

Voudouris. — Soc. de Pédiatrie, XIII, p. 178-181, avril 1925.

Voyez (A.). — Note sur un cas de guérison de tétanos des nouveau-nés. Gaz. Méd. de Nantes, XXI, 996-998, 1903.

Wolff. — Dtsch méd. W., p. 1789, 1913.

Imprimerie Schneider Frères et Mary
— 18 *bis*, Rue Raspail. — Levallois-Perret —

1

Z.27. 7.